Aus dem Universitäts- Institut für Erbbiologie
und Rassenhygiene Frankfurt a. M.
Direktor: Professor Dr. Frhr. v. Verschuer

Über die erblichen Anlagen zur Polyarthritis rheumatica acuta im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Gustav Johann Walter
aus Meran (Südtirol)

Spezialbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig
1938

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt a. M.

Referent: Dozent Dr. Claussen

Korreferent: Prof. Dr. de Rudder

Dekan: Prof. Dr. Schmieden

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dem Andenken meines Vaters

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546401_0006

In den letzten Jahren wird immer wieder auf die ungeheuere Bedeutung hingewiesen, die den rheumatischen Erkrankungen in gesundheitlicher und in sozialer Hinsicht zukommt. In England gehen jährlich 242 Millionen Arbeitsstunden durch Erkrankungen an Rheumatismus verloren, 17 Millionen Pfund müssen nur an Krankengeldern jährlich dafür ausgegeben werden (Tagung des Empire-Rheumatismus-Rates, Januar 1938), und 12—15 000 Kinder sterben jährlich an durch Polyarthritis rheumatica erworbenen Herzfehlern (Pugh, Asquins). In Deutschland wird der Anteil des Rheumatismus an der Gesamtheit aller Erkrankungen mit 10% angegeben (Gudzent, Veil), wobei naturgemäß nur der „äußere" Rheumatismus, d. h. der sich hauptsächlich an den Gelenken abspielende Rheumatismus berücksichtigt wurde. Die Aufwendungen für den Rheumatismus übersteigen die gesamten Aufwendungen für die Tuberkulose (Veil). Aus anderen Ländern der gemäßigten Zonen könnten ähnliche Zahlen aufgeführt werden. Sie beweisen nicht nur die Häufigkeit dieser Krankheit, sondern auch, daß es der ärztlichen Kunst bis jetzt noch nicht gelungen ist, sie wirksam zu bekämpfen. Ein wesentlicher Grund hierfür ist die Tatsache, daß die Ätiologie des Rheumatismus noch nicht endgültig geklärt werden konnte.

In geschichtlicher Zeit wurde entsprechend den allgemeinen medizinischen Vorstellungen erst einer der sieben Flüsse des Hippokrates, später die rheumatische Schärfe im Blute als Ursache des Rheumatismus angesehen. Um 1600 beschränkte Baillon den Begriff Rheumatismus auf Erkrankungen mit ziehenden Schmerzen. Als die Anschauungen der Humoralpathologie völlig verlassen waren, trennte der Engländer Sydenham im 17. Jahrhundert die Gicht als besondere Krankheit von den rheumatischen Erkrankungen ab; diese Trennung wurde, nachdem die Harnsäure entdeckt war, 1859 von Garrod bestätigt und abgeschlossen. Durch die Absonderung der Gicht wurde es erst möglich, als wesentliche zum Rheumatismus führende Ursache die Erkältung zu erkennen. Cullen erklärte 1725 den Rheumatismus als durch einen Kälteschaden des

Gewebes bedingt. Schließlich wurden um 1800 die Beziehungen zwischen dem Rheumatismus und den Erkrankungen des Herzens entdeckt. Im Laufe der Zeit ist man schließlich dazu übergegangen, den akuten vom chronischen Rheumatismus und verschiedene, besondere, selbständige, chronische Gelenkerkrankungen voneinander zu trennen. Mit diesen Unterteilungen wurde aber die Ätiologie der einzelnen Erkrankungen nicht geklärt.

Heute bestehen im wesentlichen zwei Ansichten über die Entstehung des Rheumatismus. Es sind dies die Hypothesen, die von Gräff, Pribram, Aschoff, Schottmüller u. a. einerseits, von Weintraud, Rößle, Gudzent, Klinge und anderen andererseits vertreten werden. Um diese Hypothesen klarlegen zu können, ist es nötig, jeweilig entsprechend den Begriff Rheumatismus abzugrenzen und zu unterteilen. So unterscheidet Gräff einen Rheumatismus infektiosus specificus und die unspezifisch-rheumatische Polyarthritis. Ersterer wird angesehen als „Infektionskrankheit mit bis heute noch unbekanntem Erreger, charakterisiert durch bestimmte klinische Manifestationen und besondere (sogen. spezifische) morphologische Befunde". Dem steht gegenüber die unspezifisch-rheumatische Mon- und Polyarthritis, worunter „alle infektiösen Erkrankungen mit dem Rheumasymptom am Gelenk unter Ausschluß derjenigen Polyarthritis, die durch den Erreger des Rheumatismus infektiosus specificus hervorgerufen wird", verstanden werden soll, wozu auch die sogen. Rheumatoide gehören. Für den spezifischen Rheumatismus wird die Lehre von der fokalen Infektion abgelehnt, für den unspezifischen als wichtig anerkannt; das gleiche gilt für den Begriff der Allergie.

Im Gegensatz dazu fassen, im Verfolg der Hinweise von Weintraud, Rößle und Klinge sämtliche Rheumatismusformen als Einheit zusammen, denen allen die hyperergische Reaktionsweise mit einem bestimmten pathologisch-anatomischen Substrat gemeinsam zu eigen ist, nämlich eine Schädigung des Mesenchyms und besonders des Gefäßbindegewebes. Als Ausdruck dieser Schädigung werden drei Stadien der Veränderungen im Bindegewebe angesehen: 1. Eine fibrinoide Verquellung, 2. das granulomatöse Knötchen und 3. die Narbe. Als allergisierendes Agens werden hauptsächlich Bakterientoxine angesehen, die von einem meist oralen Fokus aus in den Organismus gelangen. Die hyperergische Reaktion kann dann durch spezifische oder unspezifische Reize ausgelöst werden. Diese Hypothese wird durch zahlreiche Tierexperimente und Untersuchungen der menschlichen Leiche belegt. Die Gicht wird bei dieser Betrachtungsweise in sehr enge Beziehungen zum Rheuma-

tismus gebracht. Sie erscheint als Kombination einer allergischen Entzündung mit Störung des Uratstoffwechsels. Die einzelnen Unterteilungen des Begriffes Rheumatismus wollen lediglich verschiedene Verlaufsarten, evtl. Lokalisierungstendenzen charakterisieren, also nicht qualitativ, sondern quantitativ trennen.

Wie stellt sich nun das Rheumaproblem vom Standpunkt der Erbforschung betrachtet dar? Schon lange ist bekannt, daß nicht jeder Mensch, der den rheumatischen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, Rheumatismus bekommt, und daß es sogen. Rheumatikerfamilien gibt, Familien, in denen rheumatische Erkrankungen gehäuft vorkommen. Dies spricht dafür, daß die Schädlichkeiten einen Organismus treffen müssen, der zur rheumatischen Reaktion fähig ist, daß also eine durch Anlage gegebene bestimmte Diathese vorhanden ist. Die erbliche Belastung wird von den einzelnen Autoren recht verschieden beurteilt. Um einen Überblick zu geben, seien hier einige Zahlen aufgeführt. Das Vorkommen rheumatischer Erkrankungen im näheren Verwandtenkreis von Menschen, die selbst mit akutem Gelenkrheumatismus erkrankt waren, wird angegeben von:

Rolly	mit	5,24	%	
R. Smith	„	14,5	%	bei Eltern u. Geschw. von 208 Fällen
Pye Smith	„	23	%	von 400 Fällen
Pribram	„	25	%	
Loewy-Stein	„	26	%	
Statist. d. Kinderklin. Leipzig (Bessau)	„	27	%	von 256 Fällen
Comité d. clinical society . .	„	27	%	von 1300 Fällen
Full	„	28,8	%	von 246 Fällen bei einem Elter
Irvine Jones	„	33	%	von 667 Fällen
Syess	„	33,4	%	(davon 20% akut. Gel.-Rh.)
Arch. Garrod u. Hurst Cook .	„	35	%	von 100 Fällen
Engl. Statist. 1932	„	44,7	%	von 550 Fällen
Hammerschlag, Wien rund		50	%	von 45 Fällen
Campbell, Maurice, Warner .	„	60	%	
Cheadle	„	70	%	von 32 Fällen d. Priv. Praxis.

Wichtig ist die Feststellung von Arch. Garrod und Hurst Cook, daß die Erkrankungshäufigkeit an Gelenkrheumatismus unter den Verwandten von nie mit Rheumatismus behafteten nur 21% (von 500) gegenüber 35% bei (100) Polyarthritikern beträgt. Unter den Untersuchten von Irvine Jones befanden sich 2 EZ. mit konkordantem und 5 ZZ. mit diskordantem Vorkommen der Erkrankung. Eine Zwillingsuntersuchung von Scheerer ergab unter 14 EZ. zweimal Konkordanz der Erkrankung, unter 11 ZZ., 4 PZ. und bei 1 Drilling immer Diskordanz. Ein von Langbein mit konkordanter Lebercirrhose beschriebener EZ. war ebenfalls konkordant an Gelenkrheumatismus erkrankt. Erwähnt sei noch die von Eckstein beschriebene Familie mit erblichem Vorkommen von Rheumatismus nodosus. Die Hypothesen von Müller, Weintraud und Klinge haben der Erbforschung des Rheumatismus neuen Antrieb gegeben. Man ist dazu übergegangen zu erforschen, welche einzelnen erblichen Anlagen zum Rheumatismus führen.

Stettner berichtet über 50 Polyarthritisfälle, bei denen er in 40% Angaben erhielt, daß Eltern oder Voreltern an Gelenkrheumatismus erkrankt waren; in 26% Angaben über Anzeichen von Allergiebereitschaft im Sinne der exudativen Diathese; in 46% konnte er erhöhte Infektanfälligkeit nachweisen, des weiteren eine Häufung klinischer Blutungsbereitschaft, nämlich in 66% irgendwelche Blutungen.

Aus einer Statistik der Kinderklinik Erlangen geht hervor, daß unter 50 Fällen von akuter Polyarthritis 13 waren, die selbst oder deren nächsten Verwandten an Ekzem oder Asthma gelitten haben. In 23 Fällen bestand eine erhöhte Anfälligkeit gegen Infekte.

Papp und Treppenberg berichten über eine Familie, in der chronischer Gelenkrheumatismus bis zur völligen Versteifung außerordentlich gehäuft auftrat (10 von 38 Personen befallen). Befallen wurden mit einer Ausnahme nur Frauen. Die Anlage war durchweg mit Adipositas gepaart, schien dem einfach-dominanten Erbgang zu folgen und nur bei Frauen manifest zu werden. Bemerkenswert ist, daß der Sohn einer an chronischem Gelenkrheumatismus erkrankten Frau nach starker Durchnässung mit akutem Gelenkrheumatismus erkrankt war.

Hangarter untersuchte eine 76 Personen umfassende Familie, in der auffallend häufig chronische Polyarthritis rheumatica deformans vorhanden war. In dieser Familie waren auch akuter und rezidivierender Gelenkrheumatismus, Muskulrheumatismus, Arthritis latens und Arthritis deformans zum Teil gehäuft zu finden

und Hangarter schließt daraus auf enge genetische Beziehungen zwischen den einzelnen Arthritisformen, zwischen denen ja fließende Übergänge bestehen und die fast als verschiedene Stadien ein und derselben Erkrankung aufgefaßt werden können mit der Grundlage einer ererbten Organminderwertigkeit des Stütz- und Bindeknochengewebes. Diese Minderwertigkeit kommt auch durch eine Häufung von Exostosen in dieser Familie zum Ausdruck. Von E. Graff wurde beobachtet, daß von 14 Fällen von Polyarthritis rheumatica im Kindesalter 6 Fälle ganz sicher Heredität, 3 Fälle gehäuftes Auftreten von Asthma und exudativer Diathese in der Familie zeigten.

In der hier vorliegenden Arbeit soll nun versucht werden, an Hand von einigen durchuntersuchten Sippen erbliche Momente aufzuzeigen, die einen akuten Gelenkrheumatismus im Kindesalter entstehen lassen. Freundlicherweise stellte die Universitäts-Kinderklinik in Frankfurt a. M. (Prof. Dr. de Rudder) die Krankengeschichten der in den letzten vier Jahren an Polyarthritis rheumatica acuta behandelten Kinder zur Verfügung. Es waren insgesamt 50 Fälle. Dieses Material stellt natürlich hinsichtlich der Schwere der Erkrankungen als Klinikmaterial eine Auslese dar. 32 von diesen 50 Fällen, das sind 64% hatten oder bekamen eine Endokarditis rheumatica; die restlichen verliefen ohne Herzbeteiligung. Aus diesem Material wurden nun diejenigen ausgeschieden, deren Wohnort nicht Frankfurt oder die allernächste Umgebung war; des weiteren die außerehelich geborenen Kinder. Dann wurde an die einzelnen Familien herangetreten und dabei schieden diejenigen aus, bei denen eine zu große Anzahl der Familienangehörigen nicht in Frankfurt ansässig war. Auch die Familien, die von Anfang an einer ärztlichen Untersuchung zu große Schwierigkeiten entgegensetzten, konnten nicht erfaßt werden. Letzteres war meist dann der Fall, wenn die Erkrankung des Kindes längere Zeit zurück lag, wodurch sich die Arbeit vorwiegend auf die Erfassung der Fälle aus den letzten Jahren beschränkte. Die Zahl der durchforschten Familien konnte aus äußeren Gründen nur eine kleine sein. Eine Auslese hinsichtlich der Familienbefunde bzw. der erblichen Belastung jedoch fand nicht statt.

Bei den Untersuchungen und Erhebungen wurde auf folgendes geachtet:

1. Auf das Nebeneinandervorkommen von akuten und chronischen Rheumatisformen, die von Klinge als genetisch einheitlich zusammengefaßt sind.

2. Auf Allergien wie Asthma, Heuschnupfen, Urticaria, Migräne und Quinckesches Ödem. Da sich nach Weitz meist nicht eine bestimmte Allergie, sondern nur die allergische Diathese vererbt, müßte dementsprechend das überdurchschnittlich gehäufte Vorkommen dieser Allergien im Verwandtenkreis der Rheumatiker sehr dafür sprechen, daß auch der Rheumatismus auf einer allergischen Diathese beruht.

3. Auf Zeichen der Minderwertigkeit des Binde-Stützgewebes; dies würden sein: Häufungen von Hernien, Luxationen, Uteruslageanomalien und Uterusvorfall, erhebliche Fußdeformitäten im Sinne einer Bänderschwäche und Haltungsverfall.

4. Auf Anfälligkeit für Katarrhe und Anginen, was, wie von Weitz dargelegt wurde, auf erblichen Anlagen beruhen kann.

5. Auf das Vorherrschen eines bestimmten Konstitutionstypus in diesen Familien.

Wo es nur möglich war, wurden neben ausführlichen, anamnestischen Erhebungen der Habitus, die Hals- und Rachenorgane, die Gelenke und das Herz untersucht, wurde auf Arzt- oder Krankenhausbericht zurückgegriffen, insbesondere dort, wo eine Untersuchung nicht durchgeführt werden konnte. Es sind auf diese Weise 7 Familien durchforscht und ihre Sippentafeln aufgestellt worden. Sie umfassen insgesamt 186 Personen, von denen 40 verstorben sind, 100 Personen d. s. 70% der Lebenden, wurden selbst untersucht. Von weiteren 15 Personen liegen ärztliche Berichte vor; dies sind zusammen rund 62% der gesamten Sippenangehörigen. Die restlichen Befunde wurden durch Angaben von Familienangehörigen erhoben, jedoch nur dann als sicher verwertet, wenn diese Angaben so ausführlich waren, bzw. von verschiedenen Familienangehörigen unabhängig voneinander gemacht wurden, daß sie als weitgehend gesichert erscheinen durften. Nicht ausreichende Angaben wurden lediglich als solche vermerkt.

Sippe I.

1. V. v. V. L. F. Gest. 49j. an Herzschlag.
2. M. v. V. L. M. Gest. 25j. an Lungenentzündung.
3. V. v. M. H. J. Gest. 65j. an Schlaganfall.
4. M. v. M. H. E. Gest. 67j. an Schlaganfall.
5. B. v. V. L. H. 46 J., litt einige Jahre an Magenbeschwerden.
6. V. d. Pr., L. P., 50 J.: Keuchhusten, Diphtheerie, Windpocken, Masern, Scharlach, Röteln. Häufig Anginen. Im Feldee leichte rheumatische Beschwerden. Dreimal schwer verletzt. Seit 1925 multiplee Sklerose; jetzt dauernd im Rollstuhl. Psychisches Verhalten unauffällig.

7. M. d. Pr., L. L., 49 J.: Masern, Röteln. Mit 12 Jahren Lungenentzündung, als Kind sehr viel Husten und Schnupfen. Während der Gravidität 1923 ischiasähnliche Beschwerden. Mäßiger Knick-, Platt- und Spreizfuß, sonst völlig normaler Befund.

8. B. v. M., H. K., 48 J.: Seit dem 14. Jahr Heuschnupfen, Nachlassen der Beschwerden in den letzten Jahren. Seit 2—3 Jahren in ärztlicher Behandlung wegen Nephrolithiasis (Oxalatsteine).

9. Sch. v. M., H. E., 45 J.: Wegen Morbus Basedow in ärztlicher Behandlung.

10. Sch. v. M., H. M.: Gest. 25 j. in Nervenheilstätte. Eingeliefert wegen unklarer Psychose, Todesursache nicht ermittelt. 2 Brüder der Mutter waren ebenfalls in geschlossenen Anstalten gestorben. Nähere Angaben nicht erhältlich.

11. Sch. d. Pr., L. M., 15 J.: Wasserblattern, Masern. Früher häufig Anginen. Zur Zeit mit Grippe im Bett; erhöhte Temperatur, matt, Heiserkeit und Husten. Gaumenbögen und hintere Rachenwand stark gerötet, Tonsillen vergrößert, kein Belag. Leichter Knick-, Platt- und Spreizfuß. Sonst kein Befund.

12. Prob., L. K., 11 J.: Windpocken, Masern, Otitis media, mit zwei Jahren Leistenbruchoperation rechts. Mit 9 Jahren nach fieberhafter Angina 7 Wochen im Krankenhaus wegen schwerer rezidivierender Polyarthritis rheumatica fast aller Gelenke, Endo- und Pericarditis. Befund: Rosenkranz, Harrisonsche Furche, Schwellung der Fingergelenke. Tonsillen mäßig vergrößert, zerklüftet, reizlos, Gebiß saniert. Herzgrenzen regelrecht, Aktion regelmäßig. Über allen Ostien, besonders über der Spitze, fauchendes, systolisches Geräusch. Im 2. I.C.R. links vom Sternum leises pericarditisches Reiben. Fieber um 39°. BKS. 102/122, danach sechs Wochen Kur in Nauheim.

Jetzt: Normal entwickelt. Rachen mäßig gerötet, Tonsillen o. B., normales EKG. Respiratorische Arrhythmie, leichte Tachykardie. Spreiz-Flachfuß, sonst völlig normaler Befund.

Sippe II.

1. V. v. V. Gest. ca. 50j. an Unfallfolgen. War angeblich immer gesund.

2. M. v. V., K. E., 64 J.: In der Klimax viel Kopfweh und Auftreten von „Gicht", aber nie Schmerzen. Seit einigen Jahren bei Anstrengung Atemnot. Sehr klein, sehr adipös. An den Endgelenken der 2.—4. Finger beiderseits mäßige Verdickung und ulnare Deviation: Heberdensche Knoten. Knick-Flachfuß, sonst kein Befund.

3. V. v. M., F. R. Gest. 63j. nach 2 Schlaganfällen, habe Gelenkrheumatismus gehabt und sei herzleidend gewesen. Soll Gallensteine gehabt haben.

4. M. v. M., F. M., 64 J.: Mit 32 Jahren angeblich Gelenkrheumatismus gehabt und 3 Monate ohne Arzt selbst behandelt.

5. Sch. v. V., K. L., 40 J.: 1903 angeblich zweimal Diphtherie, Tracheotomie. 1934/35 neun Monate Krankenhaus: tuberkulöser Herd des 4. Lumbalwirbels. Adipositas.

6. V. d. Pr., K. A., 43 J.: Diphtherie, Scharlach, Masern, Röteln. Früher wegen Polypen schlecht Luft bekommen. 1937 vorübergehend

Nachtwächterdienst, dabei Ischias bekommen. Klein, pyknischer Körperbau, mäßige Plattfüße, sonst kein Befund.

7. M. d. Pr., K. B., 44 J.: Mit 2 Jahren im Krankenhaus wegen Lungenentzündung. 1928 viel Bronchialkatarrh und Klagen über asthmatische Anfälle, aber kein Anfall ärztlich beobachtet. 1930 Sterilisation, weil für eine weitere Schwangerschaft zu schwächlich. Äußerst mager und schwächlich, leptosom-dürftig. Erheblicher Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

8.—10. Sch. d. M.: angeblich alle gesund.

11. B. d. Pr., K. A., 17 J.: Masern, früher Beschwerden durch Polypen, auch jetzt noch etwas nasale Sprache. Flachfuß, sonst völlig normaler Befund.

12. B. d. Pr., K. R., 15 J.: Zahnkrämpfe. 1932 Krankenhaus wegen leichter cerebraler Reizerscheinungen nach Sonnenbestrahlung. Normal entwickelt, Strabismus konvergens. Rachitische Zähne, erheblicher Knick- und Plattfuß, sonst kein Befund.

13. Sch. d. Pr., K. E., 14 J.: Masern, Magen-Darmkatarrh. Außer Plattfuß völlig normaler Befund.

14. Sch. d. Pr., K. R., 13 J.: Masern, Mundfäule. Häufig Anginen, fehlt deshalb viel in der Schule. Pastöses Kind. Rachen und Gaumenbögen livid verfärbt, Tonsillen stark vergrößert und gerötet. Flachfuß, sonst kein Befund.

15. Pr., K. L., 11 J.: Vierte Krankheit. Masern. Mit 6 Jahren 9 Wochen Krankenhaus: Appendektomie einer katarrhalisch geröteten Appendix. Nach 8 Tagen Polyarthritis rheumatica in den Knie-, Fuß-, Zehen- und Handgelenken mit Schwellung, Rötung und Schmerzen; dazu Endocarditis rheumatica mit Auftreten eines systolischen Geräusches über der Spitze und einem etwas leiseren über den Ostien; keine Verbreiterung. Temperatur bis 39,5°. BKS. 63/165.

Normal entwickelt. Gaumenbögen livid verfärbt, Tonsillen vergrößert und zerklüftet. Herztöne etwas dumpf, erster Ton unrein, erheblicher Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

16. Sch. d. Pr., K. W., 10 J.: Mit $^3/_4$ J. Grippe und doppelseitige Lungenentzündung (Krankenhaus). Mit 8 J. 3 Wochen mit gelenkrheumatischen Beschwerden zu Bett und ärztlich behandelt. Normal entwickelt. Flachfuß, sonst kein Befund.

Sippe III.

1. V. v. V. v. V. Gest. 75j.
2. M. v. V. v. V. Gest. 46j.
3. V. v. V. v. M. Gest. 52j. an Wassersucht.
4. M. v. V. v. M. Gest. 74j. an Altersschwäche, sei adipös gewesen.
5. B. v. V. v. V. Gest. an Osteomyelitis.
6. B. v. V. v. V. Angeblich gesund.

7. V. v. V., F. K., 63 J.: Sei immer gesund gewesen, bis 1929 hoher Blutdruck 240 mm Hg. festgestellt wurde. 1936 im Krankenhaus: Myodegeneratio bei Hypertension. Befund: Adipositas, Gebiß sehr defekt. Herz: MR. 3,5 cm, ML. 12,0 cm. Töne rein, Aktion unregelmäßig. RR. 250/130 mm Hg. Nervensystem o. B. Abduktion und Außenrotation beider Hüftgelenke etwas eingeschränkt. Knirschen in beiden Kniegelenken.

Bewegung in beiden Schultergelenken etwas eingeschränkt, rechts etwas mehr als links. Leichte Form des chronischen Gelenkrheumatismus. Plattfüße. Seitdem wiederholt wegen Dekompensation, zuletzt auch wegen apoplektischer Insulte im Krankenhaus.

8. M. v. V., F. M. Gest. 46j. an Bauchcarcinose.

9. B. v. V. v. M. Gest. 53j. an Wassersucht.

10. V. v. M., W. J., 54 J.: Im Krieg 1 J. im Lazarett wegen chronischem Muskelrheumatismus und Magenkatarrh; deshalb auch bis 1930 Kriegsrente bezogen (Rentenbescheid). 1930 Operation eines im Felde erworbenen Leistenbruchs. In den letzten Jahren verschiedentlich so schwer Ischias, daß er nicht laufen konnte. Konstitution leptosom, Rachen gerötet, Tonsillen mäßig groß, reizlos, erheblicher Platt- und Spreizfuß ohne Beschwerden, Hallux valgus, sonst kein Befund.

11. M. v. M., W. R., Gest. 46j. an Herzschlag. War adipös. Hat nach Aussagen des Ehemanns Uteruspessar getragen.

12. Sch. v. M., S. K., 31 J.: Masern, früher oft Anginen, 1929 Gallenblasenoperation, sonst nie krank gewesen. Konstitution leptosom. Rachen reizlos, Tonsillen groß. Flach- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

13. B. v. V., F. M., 39 J.: 1913 Polypen und Rachenmandeln exstirpiert. Seit 1929 oft rheumatische Schmerzen im rechten Schultergelenk. Sonst immer gesund. Erheblicher Plattfuß ohne Beschwerden, sonst völlig normaler Befund.

14. V. d. Pr., F. W., 37 J.: Masern. Immer Halsentzündung. Mit 17 J. Urticaria, Ursache unbekannt. Mit 18 J. Polypen exstirpiert. Mit 25 J. Hexenschuß, so stark, daß er mit Auto von der Arbeit heimfahren mußte. Februar 1930 Nervenzusammenbruch und Grippe. Dezember 1930 Pneumonie und Pleuritis. 1931 Heilstättenkur wegen doppelseitiger Oberlappentbc. 1936 wieder Heilstättenkur: Schub im rechten Unterlappen. Zur Zeit gesund, Konstitution leptosom. Rachen o. B. Herz o. B. Erheblicher Platt- und Knickfuß ohne Beschwerden.

15. M. d. Pr., F. C., 29 J.: Scharlach und Diphtherie. Tonsillektomiert wegen dauernder Anginen. Verträgt keine Seife im Gesicht, bekommt sofort rote Flecke. Nach Halsentzündungen erhebliche Gelenkschmerzen, aber deshalb nie zu Bett. Mittelgroß, mittelkräftig, Rachen reizlos. Tonsillen ausgeschält. Erheblicher Knick- und Plattfuß, sonst kein Befund.

16. B. v. M.: Als Kind wiederholt Otitis media, mit 12 J. längere Zeit ganz steif mit Fieber und Gelenkrheumatismus zu Bett gelegen. Herz angeblich frei. Danach Kur in Nauheim. Jetzt gesund, treibt Boxsport. Angaben von 3, 8, 10 und 11.

17. B. v. M., W. E., 31 J.: Scharlach, Diphtherie, 1928 Krankenhaus wegen kruppöser Pneumonie (plötzlich hochfieberhaft erkrankt, nach einigen Tagen kritischer Temperaturabfall). Vorübergehend einseitige Facialisparese nach starkem Zug. Nackenfurunkulose, die geschnitten werden mußte. Im Winter oft rheumatische Schmerzen im linken Schultergelenk (Linkshänder). Mittelgroß, leptosom-kräftig, Rachen gerötet, linke Tonsille ausgeschält, rechte Tonsille stark vergrößert und gerötet, Facialis links etwas schwächer innerviert. Erheblicher Spreiz-Knick- und Plattfuß ohne Beschwerden. Ichthyosis: sehr trockene und rissige Haut, besonders an den Armen. Besteht seit der Kindheit, muß sich täglich mit Glyzerin einreiben.

18. B. v. M., W. G., 18 J.: Milchschorf. Mit 4 J. Halsdrüsenabszeß. Vorübergehend Asthma bronchiale (vom Arzt festgestellt). Ichthyosis

fast nur an Füßen und Unterschenkel. Konstitution leptosom-dürftig, Schultern etwas hochgezogen. Chronische Pharyngitis, Tonsillen mittelgroß und zerklüftet, erheblicher Knick- und Plattfuß ohne Beschwerden, sonst kein Befund.

19. K. v. 12, S. H., 10 J.: Masern, häufig bei Erkältungen wegen Fieber 1 Tag zu Bett. Sonst immer gesund. Normale Körperentwicklung. Kieferwinkeldrüsen geschwollen, chronische Pharyngitis, Tonsillen mäßig vergrößert, wenig zerklüftet. Knick-Flachfuß, sonst kein Befund.

20. K. v. 12, S. W., 3 J.: Masern. Tonsillen vergrößert, zerklüftet und gerötet. Akute Pharyngitis. Knickfuß, sonst völlig normaler Befund.

21. K. v. 13, F. N., 7 J.: Masern, danach Wanderpneumonie, die völlig ausheilte (Arztbericht). Sonst immer gesund. Normaler Befund.

22. Pr., F. W., 10 J.: Windpocken, Masern, Scharlach, Keuchhusten. Serum wegen Diphtherieverdacht. Oft Anginen. Mit 8 J. nach Angina 4 Monate im Krankenhaus wegen schwerer Polyarthritis rheumatica der großen und kleinen Gelenke mit mehrfachen Rezidiven und endocarditischen Symptomen. Befund: Rötung und Schwellung des linken Sprunggelenkes. Schonstellung beider Hüft- und Kniegelenke. Tonsillen groß, zerklüftet, reizlos; bohnengroße Kieferwinkeldrüsen. Herzaktion und Grenzen regelrecht. 1. Ton an der Spitze unrein. Gleichzeitig aktive Hilusdrüsentbc. links. Interkurrent Pharyngitis und Furunkulose am linken Unterschenkel. Tonsillektomie wegen chronischer Tonsillitis.

Normale Körperentwicklung, blasses Aussehen, ausgeprägte Verbrennungsnarben am Hals. Rachen o. B. Tonsillen ausgeschält, kariöse Zähne. Herzgrenzen regelrecht. M_1 dumpf, etwas paukend, P_2 akzentuiert. Spitzenstoß und Pulsation etwas vermehrt. Mitralinsuffizienz und -Stenose. Ausgeprägter Platt- und Knickfuß ohne Beschwerden, sonst kein Befund.

23. Sch. d. Pr., F. M., 7 J.: Verschiedentlich Urticaria nach Erdbeeren und Apfelsinen. Zweimal den Arm in einem Schultergelenk, zweimal das Handgelenk ausgekugelt und deshalb in Krankenhausbehandlung gewesen. Habituelle Luxation. Normale Körperentwicklung. Flachfuß, sonst kein Befund.

24. K. v. 16, W. K., 12 J.: Rachitis, Mumps. Als Kleinkind sehr kränklich. Lungenaffektion, die ausheilte (Mutter gestorben an Lungentbc.). Tonsillektomie weil dauernd Anginen. Normale Körperentwicklung, Rachen o. B., Tonsillen ausgeschält. Nasale Sprache durch Polyposis nasi. Knick-Spreiz- und Plattfuß, sehr ausgeprägt, aber ohne Beschwerden, sonst völlig normaler Befund.

Sippe IV.

1. V. v. M. v. M. Gest. 72j. an Blasenkrebs.

2. M. v. M. v. M. Gest. 74j. an Magenkrebs.

3. V. v. V., D. F., 74 J.: Häufig Rückenschmerzen gehabt. Seit einigen Jahren Leibbinde, von da ab keine Schmerzen mehr. Seit Jahren Bruchband wegen Leistenbruch. Oft rheumatische Schmerzen in den Schultern, oft auch plötzlich völlig steifer Hals, was nach einigen Tagen Bettruhe wieder verschwindet. Groß, leptosom-schlank, leichter Rundrücken, wegen Plattfußbeschwerden Einlagen, sonst völlig normaler Befund.

4. M. v. V., D. L. Gest. 71j. an Apoplexie, klagte oft über Rheumatismus, besonders der Ellenbogengelenke, war aber nie bettlägerig. Habe Gallensteine gehabt, war sehr adipös.

5. B. v. V. v. M. Gest., keine Angaben erhältlich.

6. V. v. M., K. W. Gest 64j. 1917 Pneumonie und Pleuritis, in den letzten Jahren Lähmung der Beine, gest. an Pneumonie.

7. M. v. M., K. S., 65 J.: Scharlach, früher häufig Katarrhe und Schnupfen, seit 30 J. Asthma bronchiale, in den letzten Jahren außerdem Gefäßspasmen (Arztbericht). Verschiedentlich Urticaria nach Fisch, Erdbeeren und ungeschälten Äpfeln. Habe einmal Gallenblasenentzündung gehabt. Adipös, asthmatischer Atemtypus, Flach-Knick- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

8. B. v. 7: Angeblich immer gesund gewesen, im Krieg gefallen.

9. B. v. 7: War Steinmetz, hatte verschiedentlich Pneumonie. Steinlunge, starb an tuberkulöser Pneumonie. (Ehefrau vorher an Tbc. gestorben.)

10. Sch. v. 7: Appendektomie nach Perforationsperitonitis bei Appendicitis gangränosa, gest. an Darmkrebs.

11. Sch. v. 7: Gest. im Wochenbett.

12. Sch. v. 7, W. K., 80 J.: Typhus. Nach Partus Bauchfellentzündung, danach jahrelang an starken Kopfschmerzen gelitten. Körperlich reduzierte, aber rüstige Greisin. Wegen Plattfußbeschwerden Einlagen, sonst völlig normaler Befund.

Ehemann litt an Asthma bronchiale, hatte dreimal Lungenentzündung und starb 57j. an Grippepneumonie.

13. B. v. V.: Masern. Seit 1935 Spondylitis tuberkulosa von Th. 7—L1 und großer Abszeß rechts neben der Wirbelsäule. Vor 1 J. 14 Tage Beschwerden durch Hexenschuß. Mittelgroß, guter EZ. und KZ., trägt Stützkorsett. Einlagen wegen Plattfußbeschwerden, sonst kein Befund.

14. B. v. V., D. L.: Masern, sonst immer gesund, gefallen.

15. V. d. Pr., D. D., 48 J.: Im Felde Schußverletzung des Nervus ischiadikus, ferner Kopfschuß, danach Kopfrose. 1921 Verkehrsunfall, der Exstirpation der Milz nötig machte. Seitdem dicker geworden. Leicht aufgeregt, leicht roter Kopf. Großer kräftiger Mann, geringer Exophthalmus, Schilddrüse wenig vergrößert, Flachfuß.

16. M. d. Pr., D. K., 46 J.: Masern. Häufig Katarrhe, Schnupfen und rauher Hals. Sonst nie krank. Bis auf Flachfuß völlig normaler Befund.

17. B. v. M.: Sei immer gesund gewesen, im Krieg gefallen.

18. Sch. v. M., B. S., 41 J.: Masern, Scharlach, Mumps, bis auf mäßigen Knick-Plattfuß völlig normaler Befund.

19. und 20. Zwillingstöchter v. 5: Wären im Aussehen sehr verschieden gewesen. Ein Paarling als Kind an fieberhaftem Gelenkrheumatismus mit Herzbeteiligung gest. Nähere Angaben nicht erhältlich.

21. T. v. 12, F. C., 53 J.: Masern, Diphtherie, Keuchhusten. Mit 10 J. Tonsillektomie, trotzdem in jedem Winter Halsentzündung. Seit der Kindheit viel Husten und immer stark verschleimt. Menarche mit 18 Jahren. Menses immer sehr unregelmäßig. 1933 vordere und hintere Kolporaphie wegen apfelgroßer Cystocele und Rectocele. Mittelgroß und kräftig, chronische Bronchitis, mäßiger Plattfuß, sonst kein Befund.

22. B. v. 21, W. A., 50 J.: Seit dem 16. J. oft Hexenschuß, meist im Herbst, verschiedentlich so stark, daß er mit der Droschke von der Arbeit heimfahren mußte. Im Felde chronisches Nierenleiden zugezogen.

1¼ J. im Lazarett, danach nur noch Garnisondienst. Amtsärztlicher Bescheid 1927, chron. Nierenentzündung. 1926 in Wasser gefallen, danach Verschlimmerung des Nierenleidens. 14 Wochen zu Bett, Blut im Urin, Beinödeme. Im Winter oft Katarrhe mit viel Husten. Klein, untersetzt, Rachen gerötet, Tonsillen mäßig vergrößert. Puls gespannt. Leichtes Ödem der Unterschenkel. Erheblicher Plattfuß ohne Beschwerden.

23. B. d. Pr., D. H., 16 J.: Leicht erkältet und Schnupfen, vor 2 J. Urticaria durch Berühren von Brombeerblättern, sonst immer gesund, zur Zeit im Landjahr.

24. Pr., D. H., 13 J.: Keuchhusten, Wasserblattern, Mumps, Masern, häufig Anginen, 1934 drei Monate im Krankenhaus wegen Polyarthritis rheumatica acuta und Endocarditis. Tonsillektomie. Befund: Tonsillen groß, wenig gerötet, stark zerklüftet. Beide Kniegelenke teigig geschwollen, schmerzhaft, Bewegungseinschränkung. Herzgrenzen nicht verbreitert, systolisches, gießendes Geräusch über der Mitralis. P_2 klappend. 1936 Urticaria durch Berühren von Brombeerblättern. Weihnachten 1936 wegen Monarthritis des linken Kniegelenkes 8 Tage zu Bett und ärztlich behandelt. 1934 Herzklopfen und Stechen beim Laufen. Jetzt: 12j. Mädchen, gut entwickelt. Exophthalmus schon seit der Kindheit. Stellwag +, vermehrter Glanz. Chronische Pharyngitis. Tonsillen ausgeschält, große Kieferwinkeldrüsen. Schilddrüse symmetrisch leicht vergrößert. Herztöne leicht paukend, unrein, P_2 akzentuiert. Puls regelmäßig um 86, aber sehr wechselnd. EKG. normal. Knick-Flachfuß.

25. K. v. 18, W. E., 14 J.: Masern, Otitis media, häufig Katarrhe. Hat Polypen, die demnächst herausgenommen werden sollen. Nasale Sprache. Wegen Plattfußbeschwerden Einlagen.

Sippe V.

1. V. v. V., H. J. Gest. 55j. Nach Angaben der Ehefrau als gelernter Schneider, Arbeit auf Bauerngut, dort mit 29 J. während ¾ J. bettlägerig mit schwerem Gelenkrheumatismus mit Fieber. Der Arzt habe gesagt, das Herz sei durch den Rheumatismus angegriffen. Todesursache war nicht zu ermitteln (war geschieden).

2. M. v. V., H. L., 79 J.: Scharlach, Masern, ferner Bleichsucht. In den Wechseljahren nervöse Beschwerden. Mittelgroß, körperlich reduziert, aber rüstig. Bis auf leichten Knick-, Flach- und Spreizfuß ohne Beschwerden.

3. V. v. M., L. Gest. 56j. von 7, 8, 10, 11 und 12 wird unabhängig voneinander angegeben, L. sei immer herzleidend gewesen (Herzfehler?) und habe oft „Asthma"-Anfälle gehabt.

4. M. v. M., L.: Immer gesund gewesen. In den letzten Jahren Nachlassen der Geisteskräfte, was vom Arzt auf Arteriosklerose zurückgeführt wird. Körperlich und geistig reduzierte Greisin. Gänsegurgelarterie, Gelenke frei beweglich.

5. Sch. v. V., Sch. F., 50 J.: Masern, Scharlach, Diphtherie. Typhus. Oft Anginen. 1912 (24j.) wegen Gelenkrheumatismus fast aller Gelenke im Krankenhaus, damals sehr schlechte Zähne. 1913 Halsentzündung, anschließend wegen Gelenkrheumatismus im Krankenhaus; danach Kur in Nauheim. Seit damals Herzklopfen und Luftmangel beim Treppensteigen. 1914 vier Wochen im Krankenhaus. Befund: subakute Polyarthritis mit

starker Rötung und Schwellung beider Sprunggelenke. Graziler Bau. Rachen und Mandeln gerötet. M_1 unrein, P_2 akzentuiert. Pedes plani. Temperatur 37,5°. 1926/27 ein Jahr lang Darmkatarrh ohne Blut im Stuhl, aber oft mit Schleim. 1932 zehn Wochen im Krankenhaus wegen Thrombophlebitis der Vena saphena links und Lungeninfakt. Gebiß sehr defekt. P_2 wenig akzentuiert. Intercurrent Infektarthritis der rechten Zeige- und Mittelfingergelenke, dabei blieb das Herz unverändert.

Sehr adipös. P_2 betont. Varizen an beiden Unterschenkeln. Erhebliche Knick- und Plattfüße. Hängeleib, trägt wegen Nabelbruch seit Jahren Leibbinde.

6. V. d. Pr., H. P., 47 J.: Masern. Mit 5 und 6 J. im Winter Ausschlag im Gesicht, immer starke Kopfschmerzen, seit 1925 Magenbeschwerden. 1927 im Krankenhaus. Rö.-Befund: leicht ptotischer Magen, Ulcus duodeni. Interkurrent, vorübergehend Vergrößerung der Leber. Herz Mr. 3,5 cm, Ml. 8,5 cm. Mittelgroß, leptosom-schlank. Gebiß sehr kariös, erheblicher Platt- und Spreizfuß, ohne Beschwerden. Varizen am Unterschenkel.

7. M. v. Pr., H. M., 46 J.: Masern. Früher häufig Halsentzündung. Später seltener, sonst immer gesund. Mittelgroß, kräftig, geringer Knick-Spreiz- und Flachfuß, sonst kein Befund.

8. Sch. v. M., M. N., 55 J.: Sehr schwer Masern, ferner Diphtherie. Nach Ortswechsel einige Jahre Migräne. Einmal Urticaria nach reichlichem Genuß von Nüssen. Vor kurzem Hexenschuß. Adipöse Frau, ausgeprägter Platt-Knick- und Spreizfuß ohne Beschwerden, sonst kein Befund.

9. B. v. M., L. F., 53 J.: Arztbericht: Nie ernstlich krank, seit 1936 wegen Herzmuskelschwäche invalidisiert, sonst kein Befund.

10. Sch. v. M., G. A., 44 J.: Masern, vor 2 J. Blasenkatarrh, sonst immer gesund. Mittelgroß, kräftig, Gaumenbögen und Rachen gerötet. Flach- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

11. Sch. v. M., D. I., 39 J.: Masern, zweimal Rachitis. 1926 Krankenhaus wegen Lungenspitzenaffektion. 1929 angeblich Bandwurm und seitdem Magendarmbeschwerden. 1930 Tonsillektomie, weil dauernd Anginen. Mittelgroß, mäßiger KZ. Rachitiszeichen an den Zähnen, Rachen o. B. Harrisonsche Furche. Varusverwerkrümmung der Tibia. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß ohne Beschwerden.

12. B. v. M., M. O., 37 J.: Arztbericht: völliger normaler Befund bis auf geringe Schilddrüsenvergrößerung.

13. K. v. 5. F. Sch.: Masern, Wasserblattern. 1929 Appendektomie einer chronisch entzündeten Appendix. 1922 Stichverletzung des re. Auges, nach verschiedenen Operationen 1936 Enukleatio bulbi aus kosmetischen Gründen. Grazil, Rachen reizlos, Tonsillen mittelgroß, zerklüftet. Herztöne etwas unrein, P_2 akzentuiert. Flachfuß.

14. K. v. 5, A. Sch., 19 J.: Scharlach, sonst nie krank. Rachen reizlos, Tonsillen mittelgroß, zerklüftet, P_2 betont, erheblicher Knick-Plattfuß ohne Beschwerden, sonst kein Befund.

15. B. v. Pr., H. R., 17 J.: Masern und Pneumonie. Früher oft Anginen. Außer erheblichem Knick-Platt- und Spreizfuß ohne Beschwerden, kein Befund.

16. Pr., H. J., 13 J.: Masern. Verschiedentlich Urticaria nach Erdbeergenuß. 1937/38 drei Monate Krankenhaus wegen Polyarthritis rheumatica beider Fuß- und Kniegelenke des rechten Hand- und linken Schultergelenkes. Temperatur zwischen 38 und 39°, starke Schweiße, Herz-

grenzen normal, Aktion regelmäßig, hebender Spitzenstoß. Töne über der Spitze unrein. Lautes systolisches Geräusch. P_2 stark betont. Endocarditis rheumatica. Nach einer Woche Auftreten zahlreicher harter Knötchen an Hand- und Ellenbogengelenken. Rheumatismus nodosus. Nach 2 Monaten Tonsillektomie. Nach Entlassung zu Hause weiterhin bettlägerig. Herz nach links etwas verbreitert. Spitzenstoß hebend. Töne über der Spitze unrein. Lautes und rauhes systolisches Geräusch. Keine Gelenkbeschwerden mehr.

17. K. v. 9, L. K., 23 J.: Sei immer gesund gewesen. Trage wegen Plattfußbeschwerden Einlagen.

18. K. v. 9, L. G., 15 J.: Arztbericht: Nie krank gewesen. Knick- und Plattfuß, trägt Einlagen, sonst kein Befund.

19. K. v. 10, G. A., 11J.: Bis auf leichte Masernerkrankung immer gesund gewesen. Außer leichtem Spreiz- und Knickfuß kein Befund.

20. K. v. 12, L. H., 9 J.: Arztbericht: gesund, leichte Senkfüße.

21. K. v. 12, L. H., 8 J.: Arztbericht: stark ausgeprägte Senkfüße, sonst kein Befund.

22. K. v. 12, L. H., 2 J.: Arztbericht: gesund, kein Befund.

Sippe VI.

1. V. v. V., H. Gest. 57j. Sei magenleidend gewesen.

2. M. v. V., H. Gest. 54j. an Darmkrebs, hatte Krampfadern.

3. V. v. M., A. G., 61 J.: Viel Husten. Vor 2 J. sehr stark Ischias und Muskelrheumatismus im Rücken.

4. M. v. M., A. V., 60 J.: Mutter gest. an Tbc. Selbst Lungenentzündung, oft Anginen und Katarrhe der oberen Luftwege. 1900 wegen Erschöpfung 1 Woche im Krankenhaus. 1901 elf Wochen in Lungenheilstätte. 1919 Lungenentzündung. Häufig rheumatische Beschwerden in den Gelenken der Arme und Beine, aber deshalb nie bettlägerig (Einreibung). In den letzten Jahren Herzbeschwerden und Atemnot bei Anstrengung, schließlich auch Magenbeschwerden. Körperlich sehr reduziert, aber rüstig. Starke Cyanose der Lippen, Herz nach rechts und links etwas verbreitert. M_1 laut, verdoppelt, klappend, 2. Ton leise. Röntgenbefund: Myocardschaden und Lungenemphysem. Leichte Form des primärchronischen Gelenkrheumatismus mit Sublaxation und Ulnardeviation in den Fingergrundgelenken bds.; Kontraktur der 5. Finger bds. Leichter Kinck- und Flachfuß.

5. Sch. v. V., W. D., 51 J.: Keuchhusten, angeblich zweimal Masern. Gallenblasenentzündung. Häufig Anginen. Früher Überbein an beiden Handgelenken. Seit 2 J. an perniciöser Anämie erkrankt. Adipös, etwas blasses Aussehen, Huntersche Glossitis, Rachen- und Wangenschleimhaut etwas blaß mit fleckigen Rötungen. Mäßiger Platt- und Knickfuß.

6. Sch. v. V., L. R., 50 J.: Rachitis, mit 15 Jahren Rheumatismus in beiden Kniegelenken, konnte kaum laufen, war aber nicht bettlägerig. Adipositas, mäßiger Knick- und Flachfuß, sonst kein Befund.

7. Sch. v. V., K. M., 48 J.: Häufig Anginen, deswegen tonsillektomiert, aber trotzdem dauernd heiser. Chronischer Kehlkopfkatarrh (Arztbericht). Seit Jahren Ekzem durch Waschmittel an beiden Händen. Oft rheumatische Schmerzen in den Kniegelenken, besonders rechts, aber nie bettlägerig. Adipositas, erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß mit Be-

schwerden, trägt deshalb Einlagen. Gaumenbögen und Rachen düsterrot, Tonsillen nachgewachsen, mittelgroß, gerötet.

8. B. v. V., H. G., 45 J.: Seit dem Krieg an Sprue erkrankt.

9. Sch. v. V., H. B., 40 J.: Als Kind oft Schmerzen im linken Ohr. Bei der ersten Geburt Placenta accreta und Puerperalsepsis, danach Auftreten eines Ekzems an den Händen. Bei der 2. Geburt wieder Placenta accreta. 1932 an der See, danach Ekzem am ganzen Oberkörper, konnte sich nicht waschen. 1928 nach Sitzen am zugigen Fenster Ischias so stark, daß eine Kur in Wiesbaden nötig wurde. 1936 im Krankenhaus: Nephritis hämorrhagica, die ausgeheilt wurde. Schon nach der 1. Geburt wurde eine Uterusvorfall festgestellt und deshalb eine Operation ärztlich angeraten. Jetzt hie und da Stuhlbeschwerden. Klein, adipös, Tonsillen groß, reizlos, Herz o. B., mäßiger Flach- und Spreizfuß.

10. Sch. v. V., W. J., 38 J.: Masern, seit 18 J. dauernd Blasenkatarrh, nach Erkältungen in den Hand- und Ellenbogengelenken rheumatische Beschwerden. Adipös, Flachfuß, sonst kein Befund.

11. V. d. Pr., K. F., 36 J.: Seit dem 14. J. Magenbeschwerden. 1932 Billroth II wegen Ulcus duodeni; Komplikation durch Platzbauch. Oft Kopfweh, schlechte Verdauung. Nach Erkältungen öfters völlig steifer Hals. Mittelgroß, leptosom-schlank. Rachen und etwas vergrößerte Tonsillen gerötet. Große Operationsnarbe im Oberbauch, kein Bruch. Flachfuß, sonst kein Befund.

12. B. v. V., H. P., 34 J.: 1917 rheumatische Schmerzen in den Kniegelenken, aber nicht bettlägerig. 1925 Gonorrhoe. 1931 Operation wegen Ulcus duodeni. In den folgenden Jahren oft krampfartige Schmerzen im linken Bein und Atrophie desselben (Gutachten: unklare endogene Ursache). Mittelgroß, leptosom-schlank. Mäßiger EZ. Rachen gerötet, Skoliose. Atrophie des ganzen linken Beines. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

13. Sch. v. M., R. K., 36 J.: Scharlach, oft Katarrhe und Anginen. 1932 wegen Gebärmutterknickung im Krankenhaus. Eingriff unter i. v.-Narkose. Danach Urticaria. 1924 Krankenhaus. Abort M_4 nach Grippe. 1924 Erkältung, kurz danach blutiger Urin. Einige Wochen zu Bett und salzfreie Diät. Bei jeder Erkältung Unterleibsschmerzen. Häufig Reißen in der rechten Schulter oder völlig steifer Hals. Seit 1 J. Magenbeschwerden nach schweren Speisen. Dabei viel Kopfweh. Leptosom-dürftig, blaß, Gaumenbögen gerötet, Tonsillen vergrößert und sehr zerklüftet. Mäßiger Knick-Plattfuß, sonst kein Befund.

14. M. d. Pr., H. A., 33 J.: Diphtherie, Scharlach, Masern, häufig Katarrhe und Anginen. Mit 11 J. plötzlich Rheumatismus in beiden Kniegelenken, konnte kaum laufen, war aber nicht zu Bett. 1934 Appendektomie einer schwer entzündlichen Appendix. Heilung kompliziert durch embolische Schübe. 1937 ambulante Klinikbehandlung wegen subacider Gastritis. Mittelgroß, mäßiger EZ., Flachrücken, P_2 betont, erheblicher Knick-Plattfuß, sonst kein Befund.

15. Sch. v. M., W. M., 32 J.: Als Kind häufig den Fuß vertreten. Mit 11 J. Schädeltrauma, seitdem oft Kopfweh, Gedächnitsschwäche und Schlaflosigkeit. Häufig Anginen. 1927 Otitis media. 1928 nach Arbeit am Wasser einige Wochen mit fieberhaftem Gelenkrheumatismus zu Bett. 1929 Krankenhaus. Abortus imkompletus M_1 nach Grippe. Papilläre Pseudoerosion der Portio. 1934 schwere Grippe. 1935 Krankenhaus. Menorrhagie und Intercostalneuralgie. Mittelgroß, mäßiger EZ., Rachen o. B., Herz o. B., erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß.

16. B. v. M., A. G., 30 J.: 1929 Krankenhaus wegen Herdnephritis und Bronchitis. Herz o. B., sonst angeblich nicht krank gewesen.

17. B. v. M., A. M., 26 J.: Mundfäule, Mumps, häufig Ohrlaufen rechts, häufig Furunkel und Konjunktivitis. Klein, leptosom-dürftig, Rachen mäßig gerötet. Knick- und Plattfuß, sonst kein Befund.

18. Sch. v. M., A. E., 24 J.: Als Kind Ausschlag im Gesicht, sonst bis auf häufige Anginen nie krank gewesen. Klein, mäßiger KZ. Phayringitis granulosa. Rechte Tonsille stark vergrößert und zerklüftet, linke o. B. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

19. Sch. v. M., M. M., 22 J.: Rachitis, Masern, Menstruationsbeschwerden, häufig rauher Hals, aber nie ernstlich krank. 1936 Blinddarmentzündung, aber nicht operiert. 1937 unspezifische Adnexitis. Klein, mäßiger KZ., chronische Pharyngitis, Tonsillen etwas vergrößert, zerklüftet, Knick- und Flachfuß, sonst kein Befund.

20. Sch. v. M., A. E., 18 J.: Angeblich gesund.

21. Sch. v. M., A. A., 14 J.: Angeblich gesund.

22. K. v. 5, W. E., 27 J.: Masern, Keuchhusten, sonst immer gesund. Mittelgroß, kräftig, chron. Pharyngitis. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst normaler Befund.

23. K. v. 5, W. H., 25 J.: Masern, Keuchhusten, vor 2 J. durch Verheben Schmerzen im Rücken, 3 Wochen krank. Oft Anginen, wegen Zahneiterungen verschiedentlich Kieferoperation. Mittelgroß, kräftig, Tonsilien stark vergrößert, zerklüftet und gerötet, sonst normaler Befund.

24. K. v. 5, E. J., 22 J.: Masern, Keuchhusten, Wasserpocken, sonst nie krank; bis auf sehr große zerklüftete Tonsillen und leichten Plattfuß völlig normaler Befund.

25. K. v. 5, W. J., 15 J.: Scharlach, Masern. Chron. Mittelohrentzündung, verstaucht sich oft die Hand. Normal entwickelt, Rachen o. B. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß. Überbein dorsal an beiden Handgelenken. Sonst kein Befund.

26. K. v. 6, L. G., 22 J.: Masern, Scharlach, sonst immer gesund. Früher oft das Hand- oder Ellenbogengelenk verstaucht. Leptosomer Körperbau. Rachen gerötet, Tonsillen groß. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

27. K. v. 7: Im Säuglingsalter gestorben.

28. K. v. 8. H. E., 16 J.: Masern, völlig normaler Befund.

29. K. v. 9. H. H., 16 J.: Masern, Lungenentzündung, sonst nie krank.

30. K. v. 9, H. J., 13 J.: Masern. Krämpfe nach dem Impfen. Normale Entwicklung. Sehr kariöse Zähne, Tonsillen groß, zerklüftet. Herz: 1. Ton etwas unrein, sonst o. B. Knick-Flachfuß, sonst kein Befund.

31. K. v. 9, H. M., 8 J.: Oft Ohrenschmerzen. Sehr kariöses Gebiß, Tonsillen groß und zerklüftet, leichter Knick- und Flachfuß. Sonst kein Befund.

32. K. v. 10, W. E., 13 J.: Masern, Keuchhusten. Mit $1^1/_2$ J. Tonsillen gekappt, weil dauernd Anginen. Seit 1 J. erneut oft Halsentzündung. Adipös. Rachen o. B. Tonsillen nachgewachsen, mittelgroß und zerklüftet. Erheblicher Knick-Flach- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

33. Sch. d. Pr.: 1 Tag alt geworden.

34. Pr., H. E., 13 J.: Masern, Scharlach, Keuchhusten, kruppöse Pneumonie (mit sehr hohem Fieber und plötzlichem Fieberabfall nach einigen Tagen). Verschiedentlich Urticaria, Ursache nicht ermittelt. Mit 10 J. 5 Wochen im Krankenhaus wegen Polyarthritis rheumatica in beiden Handgelenken. Temperatur bis 39,5°, BKS. 52/94. Starkes Schwitzen an

Händen und Füßen. Tonsillektomie wegen chronischer Tonsillitis. Herz o. B.

Jetzt normal entwickelt. Rachen o. B., Herz röntgenologisch nach links verbreitert: Mitralinsuffizienz. Leichter Knick- und Flachfuß; Genua valga, 4 cm Knöcheldistanz, sonst kein Befund.

35. B. d. Pr., H. W. Gest. mit 14 Monaten an Kehlkopfdiphtherie.

Sippe VII.

1. V. v. V. v. V. Gest. 67j., Ursache unbekannt.

2. M. v. V. v. V. Nach Aussage von 6, 7 und 8 Gelenkrheumatismus gehabt, gest. 73j. an Herzschlag.

3. M. v. M. v. V. Gest. Habe Diabetes gehabt.

4. B. v. V. v. V. Nach Angabe von 6, 7 und 8 als junger Mann einige Wochen mit schwerem Gelenkrheumatismus steif zu Bett gelegen. Sei herzkrank gewesen, gestorben 46j.

5. V. v. V.: Dienstzeit bei der Marine, schwere Fieberkrankheit in Australien. Nach Angabe von 6, 7 und 8 mit 30 J. Asthma bekommen, es sei genau so gewesen wie bei 8. Gest. ca. 40j. durch Unfall.

6. Sch. v. V. v. V., D. M., 66 J.: Dreimal Lungenentzündung. Häufig Anginen. Oft und plötzlich völlig steifer Hals, wobei jede Bewegung unmöglich ist. Seit dem 36. J. fortschreitend Rheumatismus in den Händen, Füßen und Knien, mit zunehmender Versteifung der Gelenke. Seit 1930 Gehen nicht mehr möglich. Befund: sehr adipös, Ödeme an den Beinen und an den Handrücken. Versteifung der Hände mit ulnarer Subluxation der Finger und Kontraktur der Finger, rechts mehr als links. Ellenbogengelenke in mittlerer Beugestellung versteift; an beiden Olecranie hühnereigroße, weiche, scharf umschriebene Schwellung, die verschiedentlich aufgebrochen sei. Bewegungseinschränkung in beiden Schultergelenken. Kniegelenke in annähernd rechtwinkliger Beugestellung fast völlig versteift. Die Patientin gibt an, einzelne Muskelgruppen würden zeitweise „arbeiten" und zucken. Diagnose: primär chronischer Gelenkrheumatismus. 1936 Nierenkolik und Steinabgang.

7. B. v. V. v. V., M. A., 65 J.: Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach, Masern. 1895 linkes Knie, 1903 linkes Fußgelenk verrenkt und je 3 Wochen zu Bett; keine völlige Heilung, deshalb nicht gedient. 1907 heftiger Hexenschuß, konnte sich nicht mehr aufrichten. Seit 10—12 J. Bruchband wegen doppelseitigem Leistenbruch. Ebenfalls seit dieser Zeit wären die Finger krumm und steif geworden. Kleiner untersetzter Mann, hinkender Gang. Deutliches Knirschen im linken Kniegelenk. Knick- und Plattfuß, bds. Hammerzehe, 5. mehr als 4. Zehe. Beugekontraktur der Finger mit deutlicher Spannung der Palmaraponeurose: Dupuytrensche Fingerkontraktur. Sonst kein Befund.

8. Sch. v. V. v. V., M. J., 63 J.: Seit 30 J. Asthma bronchiale, 1913 Cholecystektomie wegen Cholelithiasis, zugleich Appendektomie der unveränderten Appendix. Klein, grazil; Schultern angehoben, asthmatischer Atemtypus. Leichter Knick-Spreiz- und Flachfuß, sonst kein Befund.

9. B. v. V. v. V., M. O.: Gest. 26j. an Carcinoma hepatis (Probelaparatomie und Sektion). Mit 16 J. Hexenschuß, der 1 Woche Bettruhe nötig machte. Mit 20 J. 5 Wochen zu Bett wegen fieberhaftem Gelenkrheumatismus. Angaben von 6, 7 und 8.

10. M. v. V., M. L.: Gest. 68j. an Arterienverkalkung.

11. V. v. M., K. K.: 71 J., angeblich immer gesund. Trägt seit 5 J. wegen Leistenbruch ein Bruchband.

12. M. v. M., K. V.: Gest. 53j. nach 2 Apoplexien und Pneumonie. Habe oft Migräne gehabt. Habe Varizen gehabt, die verschiedentlich aufplatzten.

13. K. v. 6, S. J., 42 J.: Nervöse Herzbeschwerden.

14. K. v. 6, W. A., 37 J.: Als Kind viel Magendarmkatarrh, einmal Urticaria. Häufig Anginen und Stirnhöhlenkatarrh. Vor 1 Jahr im Krankenhaus Exstirpation von Nasenpolypen und Reposition eines Uterusprolapses. Seit Jahren nervöse Herzbeschwerden. Mittelgroß, mittelkräftig. Hemmung im Kiefergelenk, Mund kann nicht sehr weit geöffnet werden. Rachen o. B., Zähne sehr kariös. Leichte Tachykardie, Schilddrüse gering vergrößert. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, ausgeprägter Hallux valgus, sonst kein Befund.

15. K. v. 6, S. E., 30 J.: Angeblich gesund.

16. K. v. 8, M. J., 32 J.: Häufig Anginen und Stirnhöhlenkatarrh. Vor einigen Jahren Blasen- und Nierenbeckenentzündung, vom Arzt zu Hause behandelt. 1935 im Krankenhaus Exstirpation einer Inguinaldrüse (keine histologische Untersuchung). Mittelgroß, kräftig. Starke Varusverkrümmung der Tibia, erheblicher Knick- und mäßiger Plattfuß, sonst kein Befund.

17. B. v. V., M. K.: Angeblich gesund.

18. B. v. V., M. L.: Gest. 26j. (gefallen). Mit 20 J. im Krankenhaus wegen Polyarthritis rheumatica acuta beider Schulter- und des rechten Fußgelenkes. Temperatur um 39°, Herz o. B. 1917 Rezidiv.

19. Sch. v. V., D. M., 45 J.: Mit 16 J. einige Wochen wegen fieberhaftem Gelenkrheumatismus mit Herzbeteiligung zu Bett gelegen. Sonst immer gesund. In letzter Zeit beim Treppensteigen Herzklopfen und Atemnot. Adipöse Frau, Rachen gerötet, Tonsillen mittelgroß. Herztöne etwas paukend, M_1 unrein, P_2 betont. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß. Sonst kein Befund.

20. B. v. V., M. E., 43 J.: Arztbericht: Verschiedentlich behandelt wegen Hexenschuß und Muskelrheumatismus und wegen Bronchitis. 1937 wegen leichtem Blasen- und Nierenbeckenkatarrh behandelt. Mittelgroß, leptosom-dürftig. Außer erheblichem Knick-Platt- und Spreizfuß kein Befund.

21. V. d. Pr., M. F., 40 J.: Als Kind Schädeltrauma durch Sturz aus dem Fenster, sonst bis jetzt immer gesund. Flach- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

22. B. v. V., M. O., 38 J.: Masern, leicht erkältet, oft Anginen. Bei Spritzarbeiten Berufsekzem. Nach Zug leicht völlig steifen Halz bekommen. Seit 10 J. Hämorrhoiden. Ausgeprägter Knick-Platt- und Spreizfuß ohne Beschwerden, sonst kein Befund.

23. B. v. V., M. K., 36 J.: Mit 3 J. Bassinioperation einer Leistenhernie links, sonst angeblich immer gesund.

24. Sch. v. M., F. R., 45 J.: Masern, Keuchhusten. Arztbericht: 1930 Sturzgeburt. 1933 Retroflexio uteri fixa, Hängeleib. 1934 eingebildete Gravidität. Akneefflorescenzen. 1936 Appendektomie einer chronisch-entzündlichen Appendix. Oft Schmerzen im Rücken. Knickt leicht in den Füßen um. Seit der Klimax Migräne. Adipöse Frau mit Hängeleib, Ödeme der Unterschenkel, Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

25. M. v. Pr., M. E., 42 J.: Keuchhusten, Scharlach, leidet sehr unter Migräne, ist aber sonst gesund. Adipös, Flach- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

26. Sch. v. M., W. A., 40 J.: Angeblich immer gesund.

27. B. v. M., K. W., 38 J.: 1913 Pneumonie. 1920 starke Nackenfurunkulose. 1933 Pneumonie und Pleuritis (Krankenhaus). Häufig Anginen. Früher als Telegraphenarbeiter oft rheumatische Schmerzen in den Kniegelenken. Mittelgroß, leptosom-schlank. Rachen hochrot, Tonsillen mittelgroß. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

28. B. v. M., K. K., 34 J.: Scharlach, Masern. Häufig Anginen, sonst nie krank. Mittelgroß, kräftig, Rachen stark gerötet und verschleimt, Tonsillen sehr groß und zerklüftet. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß ohne Beschwerden, sonst kein Befund.

28. K. v. 14, W. M., 10 J.: Scharlach, Masern, Keuchhusten, Windpocken. Zweimal Urticaria.

30. K. v. 16, M. K., 15 J.: Mit 15 J. starke Gehirnerschütterung, seitdem Angst vor jeder sportlichen Betätigung. Oft Ohnmachten. Häufig Anginen und Stirnhöhlenkatarrh. Sehr adipös, sehr träge. Sehr große, zerklüftete Tonsillen, Rachen eng, reizlos. Erheblicher Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

31. K. v. 17, 10 J.: Angeblich gesund.

32. K. v. 19, D. E., 25 J.: Angeblich immer gesund.

33. K. v. 19, D. T., 18 J.: Masern, als Kind $1^1/_2$ Jahre lang „eine nasse Flechte" im Gesicht gehabt. Bei Kälte springt die Haut noch jetzt leicht auf. 1937 Appendektomie. Mittelgroß, leptosom-kräftig, leichte Pharyngitis. Epidermis der Wangen leicht uneben, aber intakt. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

34. K. v. 19, D. H., 15 J.: Masern, Mumps, empfindlicher Magen. Mittelgroßes, kräftiges Sportmädel. Pharyngitis granulosa, sehr große Tonsillen. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

35. K. v. 20, M. E., 19 J.: Wasserblattern, Masern, Pneumonie, Rachen o. B., erheblicher Knick-Plattfuß, sonst kein Befund.

36. K. v. 20, M. E., 18 J.: Masern, Mumps. Bekommt jedes Jahr wieder „Mumps", aber außer dem ersten Mal immer einseitig, und zwar meist rechts. Speichelsteine? Mittelgroß, mittelkräftig. Rachen gerötet, Tonsillen sehr groß und zerklüftet. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

37. K. v. 20, M. J., 13 J.: Pneumonie, Masern. Mit 3 J. Nabelbruchoperation. Blasen- und Nierenbeckenentzündung. Schmächtiges, blasses Mädchen. Akute Pharyngitis und Tonsillitis. Tonsillen sehr zerklüftet. Mäßiger Knick- und Flachfuß, sonst kein Befund.

38.—42. K. v. 23: Angeblich immer gesund, keine Untersuchung möglich. Ältestes Kind 8 Jahre.

43. Pr., M. F., 17 J.: Masern, Keuchhusten, Mumps, 1933 nach Grippe und Angina wegen Polyarthritis rheumatica subacuta der Handgelenke und Endocarditis rheumatica 8 Wochen im Krankenhaus. Befund: Handgelenke beim Bewegen schmerzhaft. Zähne sehr schlecht. Herz nach rechts und links verbreitert. Erschütterung in der Gegend des Spitzenstoßes. Über der Spitze anfänglich Rauschen, später systolisches Geräusch. Temperatur bis 39,5°, BKS. 77/215. Jetzt etwas adipös, Zähne intakt, Pharyngitis granulosa, Tonsillen mittelgroß und zerklüftet. Herz o. B. Harrisonsche Furche, erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß ohne Beschwerden, sonst kein Befund.

44. K. v. 24, F. A., 25 J.: Masern, Keuchhusten, mit 6 J. Halsdrüsenabszeß, der incidiert wurde. Häufig Anginen, Menses sehr stark. Seit dem 16. J. Akneeffloreszenzen im Gesicht und am Rücken. Nervöse Herzbeschwerden. Blaß, leptosom-dürftig, chronische Pharyngitis. Tonsillen mittelgroß, reizlos. Zahndrüsen schmerzhaft geschwollen. Zähne o. B. Akneeffloreszenzen an Gesicht und Nacken. Erheblicher Knick-Platt- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

45. K. v. 24, F. P., 23 J.: Rachitis, Keuchhusten, Masern; häufig Anginen, deshalb Tonsillektomie. Oft Nackenfurunkulose. Habe starke Plattfüße und dient angeblich deshalb bei der Artillerie.

46. K. v. 24, F. R., 19 J.: Pneumonie, Masern, Keuchhusten, Wasserblattern, Ruhr. Oft Katarrhe der oberen Luftwege und Rückenschmerzen. 1937 Gürtelrose. Leptosomer Körperbau. Chronische Pharyngitis. Erheblicher Platt-Spreiz- und Knickfuß, sonst kein Befund.

47. K. v. 24, F. W., 12 J.: Masern, Keuchhusten, schwitzt nachts im Schlaf. Häufig Anginen. Normale Körperentwicklung. Rachen gerötet, rechte Tonsille sehr vergrößert, linke normal. Mäßiger Knick-Flachfuß, sonst keine Beschwerden.

48. K. v. 24, F. R., 8 J.: Keuchhusten, Masern, oft Anginen, schlechter Appetit, knickt leicht in den Füßen um. Pastöses Kind, Rachen eng, gerötet. Tonsillen stark vergrößert und zerklüftet. Mäßiger Knick- und Flachfuß, sonst kein Befund.

49. K. v. 27, K. W., 14 J.: Keuchhusten, Windpocken, Masern. Mit 6 J. Lungenerkrankung, danach in Erholung. Jetzt $^3/_4$ J. in Lungenheilstätte gewesen. Etwas pastös. Rachen leicht gerötet, sonst o. B. Knick-Flach- und Spreizfuß, sonst kein Befund.

50. K. v. 27, K. H., 12 J.: Halsabszeß, Masern. Normale Körperentwicklung. Akute Pharyngitis, Tonsillen mittelgroß, sehr zerklüftet. Flachfuß, sonst kein Befund.

51. K. v. 27, K. W., $^1/_2$ J. alt: Normaler Säugling. Kopfhaut etwas borkig.

52. K. v. 28, K. B., 10 J.: Masern, Mittelohrentzündung, Blasenkatarrh, häufig Anginen. Normale Körperentwicklung. Akute Pharyngitis, sehr große zerklüftete Tonsillen. Knick- und Plattfuß, sonst kein Befund.

Der Verwandtenkreis der Probanden wurde in 4 Untergruppen eingeteilt, nämlich:

Gruppe I:	Eltern und Geschwister der Probanden .	25 Pers.
Gruppe II:	Großeltern und Geschwister der Eltern der Probanden	76 Pers.
Gruppe III:	Urgroßeltern, Geschwister der Großeltern, Vettern und Basen	68 Pers.
Gruppe IV:	Kinder der Geschwister der Großeltern . .	8 Pers.

Gruppe I und II wurden zu der Gruppe A zusammengefaßt 101 Pers.
Gruppe III und IV zur Gruppe B . . . . . 76 Pers.

Tabelle 1.

	Gr. I	Gr. II	Gr. A	Gr. III	Gr. IV	Gr. B
Polyarthritis rheumatica, akute, klassische Form	0	6	6	2	1	3
Infektarthritis	2	0	2	0	0	0
Chronische Polyarthritis .	2	0	2	1	0	1
Gelenkrheumatische Beschwerden	2	10	12	1	0	1
Muskelrheumat. Lumbage	2	6	8	2	1	1
Ischias	1	2	3	2	1	3
Neuralgie	1	0	1	0	0	0
Endocarditis rheumatica, Herzfehler	0	3	3	1?	0	1?
Heberdensche Knoten . .	0	1	1	0	0	0

Tabelle 1 zeigt, daß weitere Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus in der Familie zu finden sind, besonders in der Gruppe A, daneben aber auch chronischer Gelenkrheumatismus, davon einmal primär-chronischer, des weiteren Infektarthritis und eine große Anzahl gelenkrheumatischer Beschwerden, Muskelrheumatismus und Lumbago. Die Zahl und Art dieser Erkrankungen scheint eine erhöhte anlagemäßig bedingte Bereitschaft zu rheumatischen Erkrankungen darzustellen, was besonders dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, daß die den Ausgangsprobanden näher verwandte Gruppe II eine stärkere Belastung aufweist als die Gruppe III. Fernerhin ist festzustellen, daß neben vorwiegend akut verlaufenden Rheumatismusformen dreimal chronischer, davon einmal sicher primär-chronischer Gelenkrheumatismus in diesen Familien zu finden war, des weiteren ein Fall von chronischen sich über Jahre erstreckenden Muskelrheumatismus. Dies spricht für einen genetischen Zusammenhang dieser Erkrankungen. Abgesehen von der Kleinheit des Materials sind weitgehendere Folgerungen aus diesen Zahlen deshalb nicht zu ziehen, weil der Vergleich mit Sippen sicher rheumafreier Kinder, die nach denselben Gesichtspunkten durchuntersucht sind, nicht vorgenommen werden konnte.

Tabelle 2.

	Gr. I	Gr. II	Gr. A	Gr. III	Gr. IV	Gr. B
Asthma bronchiale	—	3	3	1	—	1
Urticaria	3	2	5	—	1	1
Migräne	2	3	5	1	—	1
Heuschnupfen . .	—	1	1	—	—	—

Nach der Tabelle 2 scheint in der Gruppe A die Häufigkeit von Allergien größer zu sein, als man für eine Durchschnittsbevölkerung annehmen würde, in der nach amerikanischen Feststellungen Allergien mit 7% verbreitet sind. Doch ist einerseits die Zahl meiner Personen zu gering und es fehlt andererseits eine Untersuchung einer deutschen Durchschnittsbevölkerung auf diese Fragen. Immerhin spricht aber die größere Häufigkeit von Allergien in der näher verwandten Gruppe A gegenüber der Gruppe B doch für eine überdurchschnittliche Häufigkeit allergischer Krankheiten im Erbkreis von Gelenkrheumatikern, und es liegt nahe, pathogenetische Beziehungen zwischen der rheumatischen und der allergischen Diathese zu vermuten.

Tabelle 3.

	Gr. I	Gr. II	Gr. A	Gr. III	Gr. IV	Gr. B
Anfälligkeit für Katarrhe . . .	4	3	7	4	2	6
Anfälligkeit für Anginen . . .	8	11	19	8	2	10

Eine Anfälligkeit für Katarrhe und Anginen konnte naturgemäß nur anamnestisch festgestellt werden. Wenn man bedenkt, daß bei einer großen Anzahl der untersuchten Personen Befunde erhoben wurden, die im Widerspruch zu ihrer Behauptung standen, nie irgendwelche Beschwerden gehabt zu haben, so wird eine anlagebedingte Anfälligkeit für Infekte im Nasen-Rachenbereich wahrscheinlich.

Die im Folgenden aufgeführten Zahlen über vorwiegend entzündliche Erkrankungen weisen auf die Möglichkeit einer Allgemeinschwäche der Infektabwehr und Neigung zu entzündlichen Reaktionen hin (s. Tab. 4).

An Bindestützgewebsanomalien fanden sich bei fast allen darauf untersuchten Personen Fußdeformitäten im Sinne einer Bänderschwäche. Lediglich 2 Personen unter 96 hatten völlig normale Füße. Dazu kommt, daß fast die Hälfte dieser Personen sehr ausgeprägte Fußdeformitäten hatte, die allerdings erstaunlich selten Beschwerden verursachten. Trotz des allgemein sehr verbreiteten Vorkommens dieser Anomalie scheint eine derartige Häufung ein Zeichen für eine Bindestützgewebsschwäche zu sein (s. Tab. 5).

Tabelle 4.

	Gruppe A	Gruppe B	Zusammen
Kruppöse Pneumonie . . .	1	1	2
Pneumonie	8	1	9
Pneumonie und Pleuritis .	1	2	3
Lungentuberkulose . . .	1	2	3
Wirbeltuberkulose	2	—	2
Stirnhöhlenkatarrh . . .	—	2	2
Kiefervereiterung	—	1	1
Otitis media	2	3	5
Halsdrüsenabszeß	1	2	3
Furunkulose	2	1	3
Appendicitis	3	2	5
Cholecystopathie	3	1	4
Cystitis	2	1	3
Cystopyelitis	1	2	3
Adnexitis unspez.	1	—	1
Osteomyelitis	—	1	1
Thrombophlebitis	1	—	1
Chron. Glomerulnephritis .	—	1	1
Herdnephritis	2	—	2

Tabelle 5.

	Gruppe A	Gruppe B	Zusammen
Leichte Fußdeformität .	32	21	53 (55 %)
Schwere Fußdeformität .	22	19	41 (43 %)
Normale Füße	—	2	2

Über das Vorkommen weiterer Bindestützgewebsanomalien gibt Tabelle 6 Aufschluß.

Tabelle 6.

	Gr. I	Gr. II	Gr. A	Gr. III	Gr. IV	Gr. B
Hernien	—	4	4	2	—	2
Uteruslageanomal., Uterusprolaps .	—	4	4	—	2	2
Habituelle Luxationen . .	1	—	1	1	—	1
Überbein	—	1	1	1	—	1

Vorwiegen bestimmter Körperbautypen wurde nicht gefunden. Adipositas (oder bei Kindern pastöses Aussehen) fand sich in Gruppe I zweimal, in Gruppe II 13mal, in Gruppe III 6mal. Da es sich jedoch hier fast durchweg um Frauen im klimakterischen Alter handelt, sind hieraus keine Schlüsse zu ziehen.

Im Folgenden seien die übrigen in diesen Familien vorkommenden Erkrankungen und Anomalien lediglich aufgeführt, da es nicht möglich ist, sie mit den bis jetzt besprochenen zu rubrizieren. Es sei aber erlaubt, auf die von Klinge besprochenen Beziehungen mancher Gefäßveränderungen zum Rheumatismus, und auf die von Lenz und Hanhart erwähnten Zusammenhänge zwischen Ekzembereitschaft oder Ulcuskrankheit und allergischer Diathese hinzuweisen.

Tabelle 7.

	Gruppe A	Gruppe B	Zusammen
Ulcus duodeni	3	—	3
Unklare Magenbeschwerden	4	—	4
Ekzem	3	—	3
Empfindlichkeit gegen Seife am Gesicht	1	—	1
Nierensteine	1	1	2
Embolie	1	—	1
Varizen	3	—	3
Hängeleib	2	—	2
Flachrücken	1	—	1
Magenptose	1	—	1
Dupuytrensche Fingerkontraktur	—	1	1
Diabetes	—	1	1
Basedow	1	—	1
Muskelatrophie	1	—	1
Strabismus konvergens	1	—	1
Facialisparese	1	—	1
Multiple Sklerose	1	—	1
Polypen	3	3	6
Carcinom	2	4	6

Wurden bis jetzt die Befunde in diesen Sippen gemeinsam betrachtet, so sind nun die Besonderheiten der einzelnen Familien zu charakterisieren. In jeder einzelnen Sippe fanden sich Allergien, Anfälligkeit für Katarrhe und Anginen und Zeichen für Bindestütz-

gewebsanomalien in bald mehr bald weniger starker Ausprägung. Mit Ausnahme der beiden ersten sehr kleinen Sippen fanden sich in allen sichere weitere Fälle von akutem Gelenkrheumatismus. Gelenkrheumatische Beschwerden und Muskelrheumatismus waren ausnahmslos in jeder Sippe anzutreffen. In Sippe V und VII ist das Auftreten von akutem Gelenkrheumatismus durch 3 Generationen zu verfolgen. Ferner ist in Sippe VII die Geschwisterreihe vom Vater des Vaters beachtenswert, in der sich unter nur 6 Personen zweimal akuter, einmal primär-chronischer Gelenkrheumatismus, zweimal Asthma bronchiale und bei einer Person besonders ausgeprägte Bindestützgewebsanomalien fanden. In Sippe IV konnte ein Todesfall an akutem Gelenkrheumatismus ermittelt werden, allerdings bestand hier nur $^1/_{32}$ durchschnittliche Erbgutsgemeinschaft mit dem Probanden. In Sippe II fanden sich bei der Mutter des Vaters Heberdensche Knoten, ein Befund, der sonst nicht mehr erhoben werden konnte. In Sippe VI waren sämtliche Frauen in der Geschwisterreihe des Vaters adipös, die beiden untersuchten Männer waren von leptosomem Körperbau und waren beide an Ulcus duodeni operiert. Hier liegt eine wohl anlagebedingte Stoffwechselanomalie vor; doch ist dies nur als besonderer Nebenbefund zu werten, da sich eine ähnliche Festsellung in den anderen Sippen nicht mehr erheben ließ.

Die einzelnen Familienbefunde geben also Hinweise in derselben Richtung wie die gemeinsame Betrachtung der gesamten Befunde. Den einzelnen Rheumatismusformen scheint eine gemeinsame rheumatische Diathese zugrunde zu liegen.

Es liegt nahe, nach den beschriebenen Feststellungen anzunehmen, daß eine wichtige Vorbedingung für das Zustandekommen der rheumatischen Erkrankung in einer Anfälligkeit für Infekte und einer Minderwertigkeit des Bindestützgewebes liegt, und daß ein pathogenetischer Zusammenhang mit der allergischen Diathese besteht.

Zusammenfassung.

Es wurden 7 Sippen erbbiologisch durchforscht. Dabei wurde ausgegangen von Kindern, die in der Frankfurter Universitäts-Kinderklinik wegen akuter Polyarthritis rheumatica behandelt worden sind. Diese Sippen stellen hinsichtlich des Ausgangsmaterials, der Ortsansässigkeit der einzelnen Sippenangehörigen und der Zugänglichkeit gegenüber einer ärztlichen Untersuchung, nicht aber

hinsichtlich der erblichen Belastung in den einzelnen Familien eine Auslese dar. Sie umfassen insgesamt 186 Personen, von denen 40 verstorben waren. 100 Personen wurden selbst untersucht, d. s. 70% der Lebenden. Von weiteren 15 Personen (11 Lebenden und 4 Verstorbenen) liegen ausreichende ärztliche Berichte vor, so daß ca. 76% der Lebenden, bzw. ca. 62% der gesamten Sippenangehörigen ärztlich erfaßt sind.

Hierbei konnte Folgendes festgestellt werden:

1. Es fanden sich in diesen Sippen 9 weitere Fälle von akutem Gelenkrheumatismus, daneben 3 Fälle von chronischem, davon einmal primär chronischem Gelenkrheumatismus, des weiteren 2 Fälle von Infektarthritis, 13mal gelenkrheumatische Beschwerden und 9mal Muskelrheumatismus oder Lumbago. Eine gegenüber der Durchschnittsbevölkerung erhöhte Häufigkeit ist wegen der Mehrbelastung der den Probanden näher verwandten Gruppen sehr wahrscheinlich, doch kann dies nicht einwandfrei bewiesen werden, weil die Zahl der durchforschten Sippen noch zu klein ist und auch der Vergleich mit den Sippen sicher rheumafreier Kinder nicht vorgenommen werden konnte. Diese sehr wahrscheinliche Mehrbelastung und die Tatsache, daß sich die weiteren Fälle von akutem Gelenkrheumatismus auf 5 der 7 Sippen verteilen — in einer der beiden sehr kleinen restlichen Sippen ist ebenfalls ein allerdings nicht ganz sicher gestellter Fall — legen den Schluß nahe, daß die Polyarthritis rheumatica acuta im Kindesalter auf dem Boden einer rheumatischen Diathese zustande kommt. Das Nebeneinandervorkommen der einzelnen rheumatischen Erkrankungen führt zu der Annahme, daß die einzelnen Rheumatismusformen in eben dieser rheumatischen Diathese ihre gemeinsame Wurzel haben, was in der Richtung der Darlegungen von Klinge liegt.

2. Das häufige Auftreten von Katarrhen und Anginen fand sich in jeder der 7 Sippen, und weist hin auf eine Infektanfälligkeit im Nasen-Rachenbereich zusammen mit den anderen entzündlichen Erkrankungen auf eine Neigung zu entzündlichen Reaktionen und eine Infektanfälligkeit überhaupt.

Weiterhin finden sich ebenfalls in jeder der Sippen überdurchschnittlich gehäuft Fußdeformitäten im Sinne einer Bänderschwäche, nämlich unter 96 darauf untersuchten Personen bei 94, d. i. bei 98%, und zwar bei 53 (55%) leichteren und bei 41 (43%) schweren Grades; des weiteren unter den gesamten Sippenange-

hörigen 16mal andere Bindestützgewebsanomalien wie Hernien, Uteruslageanomalien, habituelle Luxation und Überbeine.

Daraus wird geschlossen, daß diese Infektanfälligkeit und Minderwertigkeit des Bindestützgewebes zur rheumatischen Diathese gehören.

3. Die Anzahl der allergischen Erkrankungen in der näheren Verwandtschaft kann als erhöht angesehen werden. Dies gibt zu der Vermutung Anlaß, daß zwischen der allergischen Diathese und der rheumatischen Diathese ein pathogenetischer Zusammenhang besteht.

Literatur.

1. Baur-Fischer-Lenz: Bd. 1, dort zitiert Loewy-Stein.
2. Curtius-Siebeck: Konstitution und Vererbung in der inneren Medizin, 1935.
3. Dinand: Rheumatismus.
4. Edstroem: Febris rheumatica.
5. Eckstein: Die rheumatische Erkrankung im Kindesalter, aus: Rheumaprobleme, 1929.
6. Glanzmann: Die rheumatische Infektion im Kindesalter.
7. Gräff: Rheumatismus und rheumatische Erkrankungen, 1936.
8. Graff: Konstitution und erbliche Belastung bei der kindlichen Polyarthritis rheumatica. Diss. Bonn 1935.
9. Gudzent: Gicht und Rheumatismus, 1928.
10. Hangarter: Erbliche Disposition bei chronischer Arthritis. Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 16 Heft 3, 1931.
11. Hanhart: D.M.W. 1934 Nr. 29—31, Erbklinik der Idiosynkrasien.
12. Häßler u. Möller: Klinik u. Prognose des kindlichen Rheumatismus, der Chorea minor und der Endokarditis. Jahrb. d. Kinderheilk., 136 d. 3. Folge, Bd. 86, 1932.
13. Klinge: Hyperergie, Dtsch. Med. Wschr. 1936, 6.
14. Klinge: Der Rheumatismus. Ergebnisse der Allg. Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere, 1933.
15. Lange: Die Muskelhärten (Myogelosen), 1931.
16. Langbein: Über konkordantes Vorkommen von Lebercirrhose b. EZ., Erbarzt Jahrg. 2, 1935, Nr. 6.
17. Leichentritt: Der akute Gelenkrheumatismus. Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler u. Schloßmann, 4. Aufl. Bd. 2.
18. Lommel: Erkrankungen der Muskel, Gelenke und Knochen, Handbuch d. Inn. Med., Mohr Staehelin.
19. Papp u. Treppenberg: Chronischer Gelenkrheumatismus und Heredität. Erbarzt 1937 Nr. 1.
20. Pribram: Der akute Gelenkrheumatismus. Handbuch d. spez. Path. u. Therapie von Notnagel, Wien 1901.
21. Rößle: Allergie und Pathergie. Klin. Wschr. 1933 Nr. 15.
22. Stettner: Die nosologische Stellung des akuten Gelenkrheumatismus und einige klinische Besonderheiten im Kindesalter. Dtsch.-russ. Med. Zschr. 1928 Nr. 11.
23. Urbach: Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten.
24. v. Verschuer: Erbpathologie, 1937.
25. Veil: Rheumatismus.
26. Weitz: Die Vererbung innerer Krankheiten, 1936.

Cheadle, d'comité d'clinical society, Full, Garrod u. Cook, Hammerschlag, Irvine Jones, Rolly, Smith, Syes und Scheerer sind bei Weitz, Leichentritt und Pribram zitiert.

Campbell, Maurice und Warner, die Kinderklinik Erlangen, die Kinderklinik Leipzig (Bessau), die englische Statistik von 1932 und Puge Asquins sind bei Graff zitiert.

Zeichenerklärung für nachfolgende Sippentafeln.

● acute Polyarthritis (ac. Gelenkrheumatismus)

⊘ acute „Infect" Polyarthritis

⊜ prim. chron. Polyarthritis

⊗ polyarthritische (gelenkrheumat.) Beschwerden

Ⓘ Ischias, Neuritis, Muskelrheumatismus

Ⓐ Allergien

Ⓜ Mesenchym-Schwäche

Ⓢ Stoffwechselleiden

Ⓙ Infekt-Anfälligkeit u. Abwehrschwäche, chron. Herdinfekte

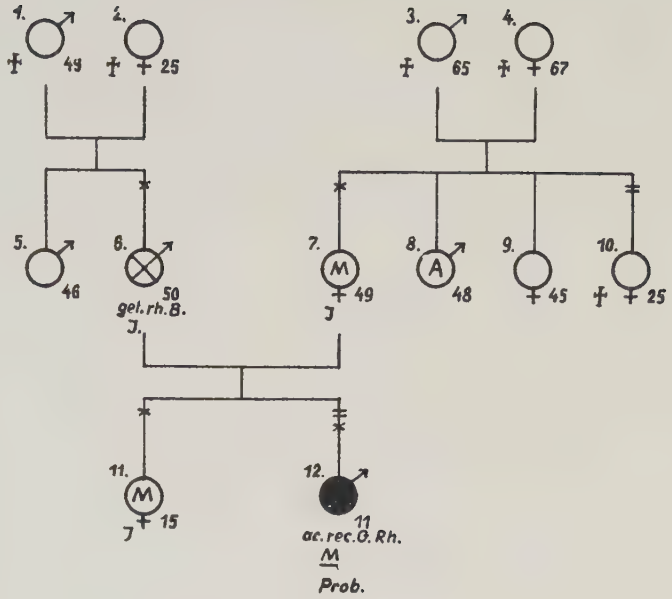
Ⓛ Lithiasis

* selbst untersucht

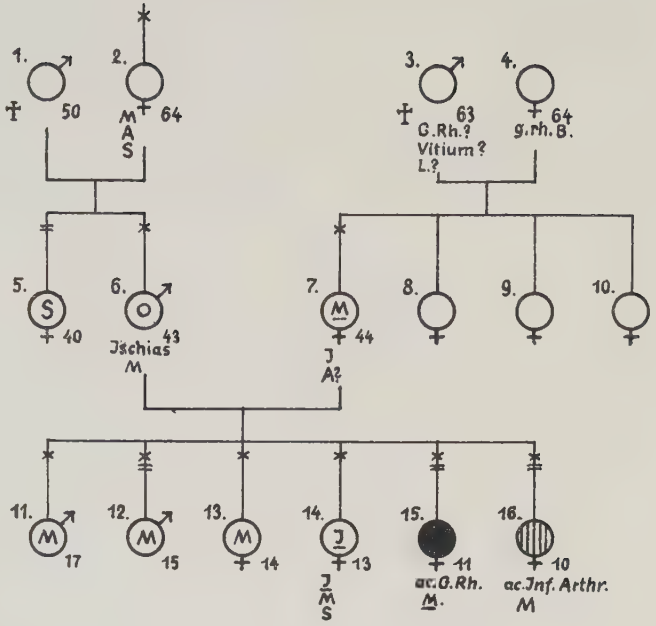
‡ ärztl. Bericht

† selbst gesehen

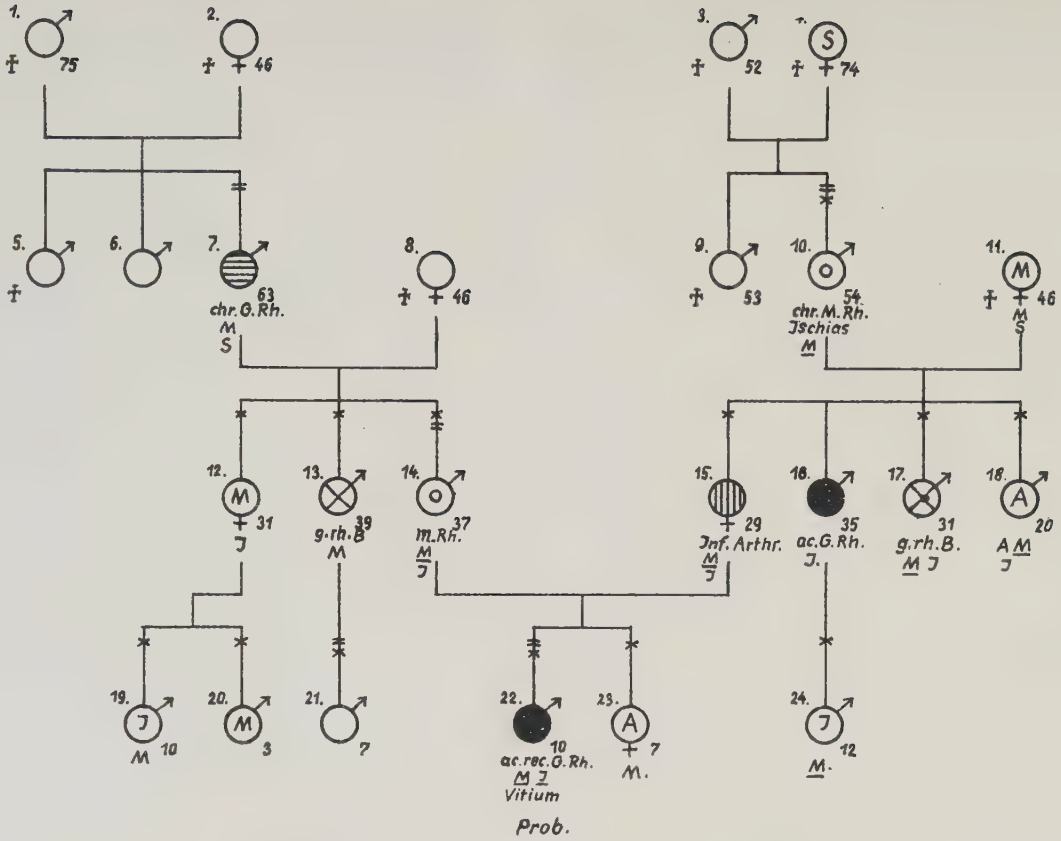
Schwere der Ausprägung durch Unterstreichen gekennzeichnet.


1.
49
2.
25
3.
65
4.
67
5.
46
6.
50
gel. rh. B.
J.
7.
M
49
J
8.
A
48
9.
45
10.
25
11.
M
15
J
12.
11
ac. rec. O. Rh.
M
Prob.

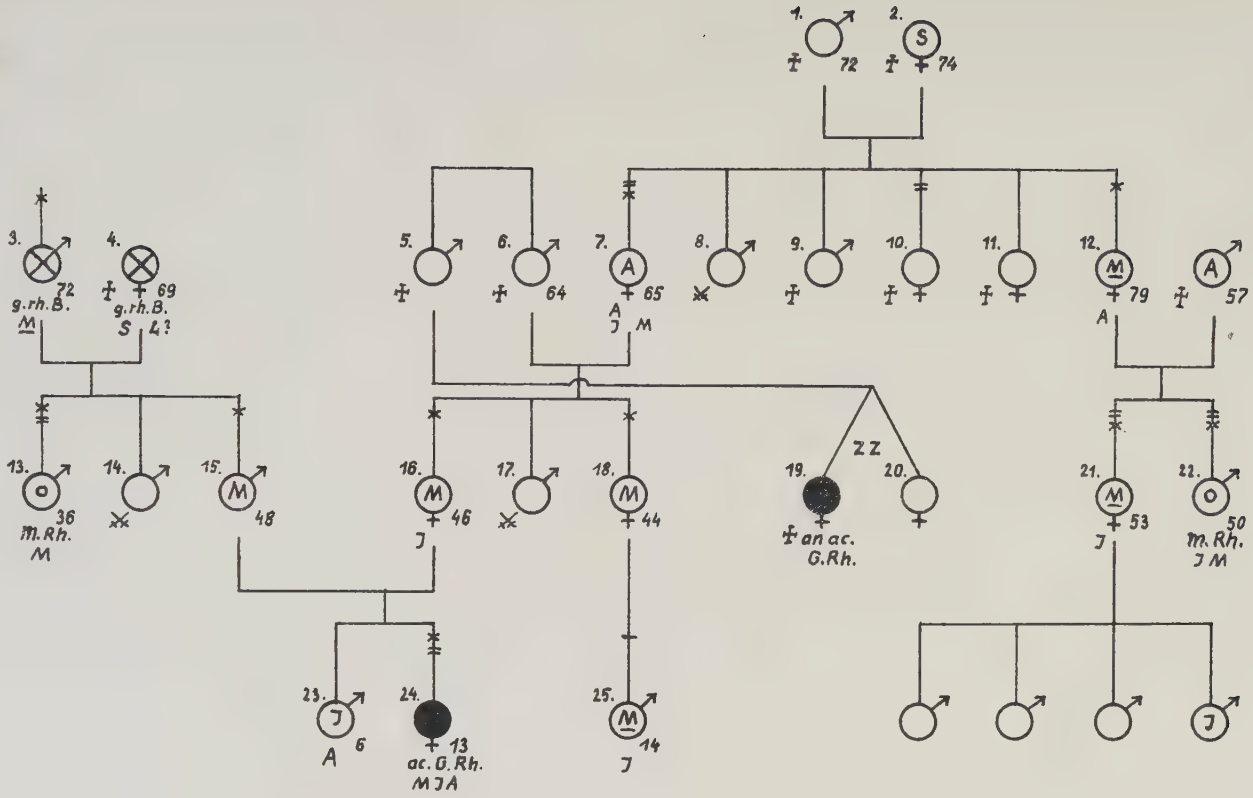
Sippe I.


1.
50
2.
M
A
S
64
3.
63
G.Rh.?
Vitium?
L.?
4.
64
g.rh.B.
5.
40
6.
43
Ischias
M
7.
44
J
A?
8.
9.
10.
11.
17
12.
15
13.
14
14.
13
J
M
S
15.
11
ac.G.Rh.
M.
16.
10
ac.Inf.Arthr.
M
Prob.

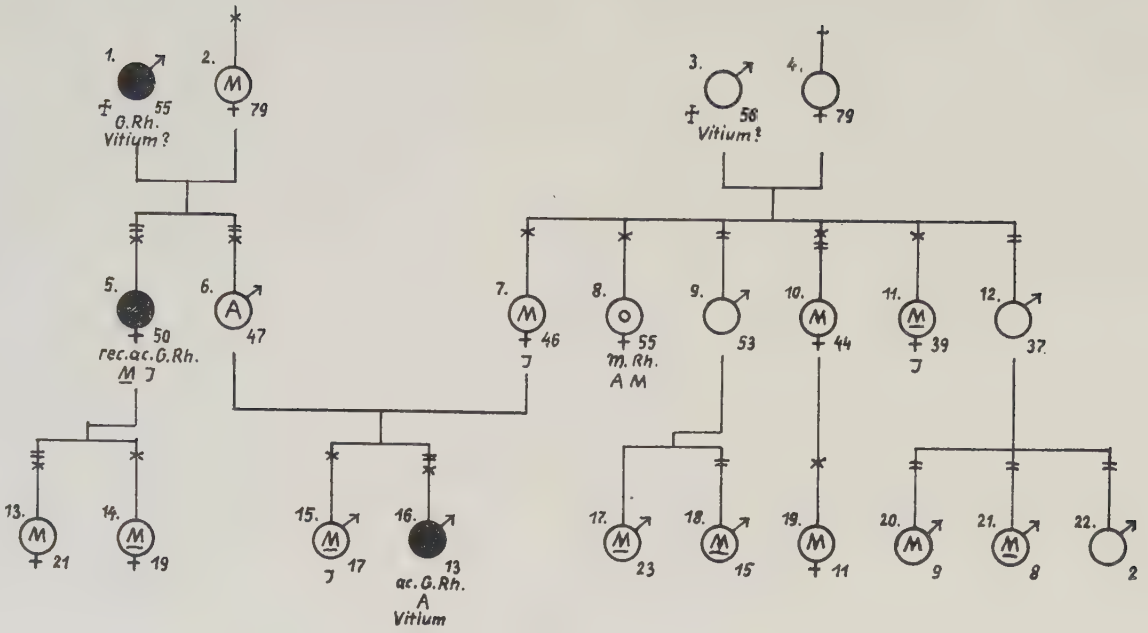
Sippe II.


1.
† 75
2.
† + 46
3.
† 52
4.
S
† + 74
5.
†
6.
7.
63
chr. G. Rh.
M
S
8.
† + 46
9.
† 53
10.
54
chr. M. Rh.
Ischias
M
11.
M
† + 46
M
S
12.
M
+ 31
J
13.
g. rh. B
39
M
14.
37
M. Rh.
M
J
15.
+ 29
Inf. Arthr.
M
J
16.
35
ac. G. Rh.
J.
17.
31
g. rh. B.
M J
18.
A
20
A M
J
19.
J
M
10
20.
M
3
21.
7
22.
10
ac. rec. G. Rh.
M J
Vitium
23.
A
+ 7
M.
24.
J
12
M.
Prob.

Sippe III.

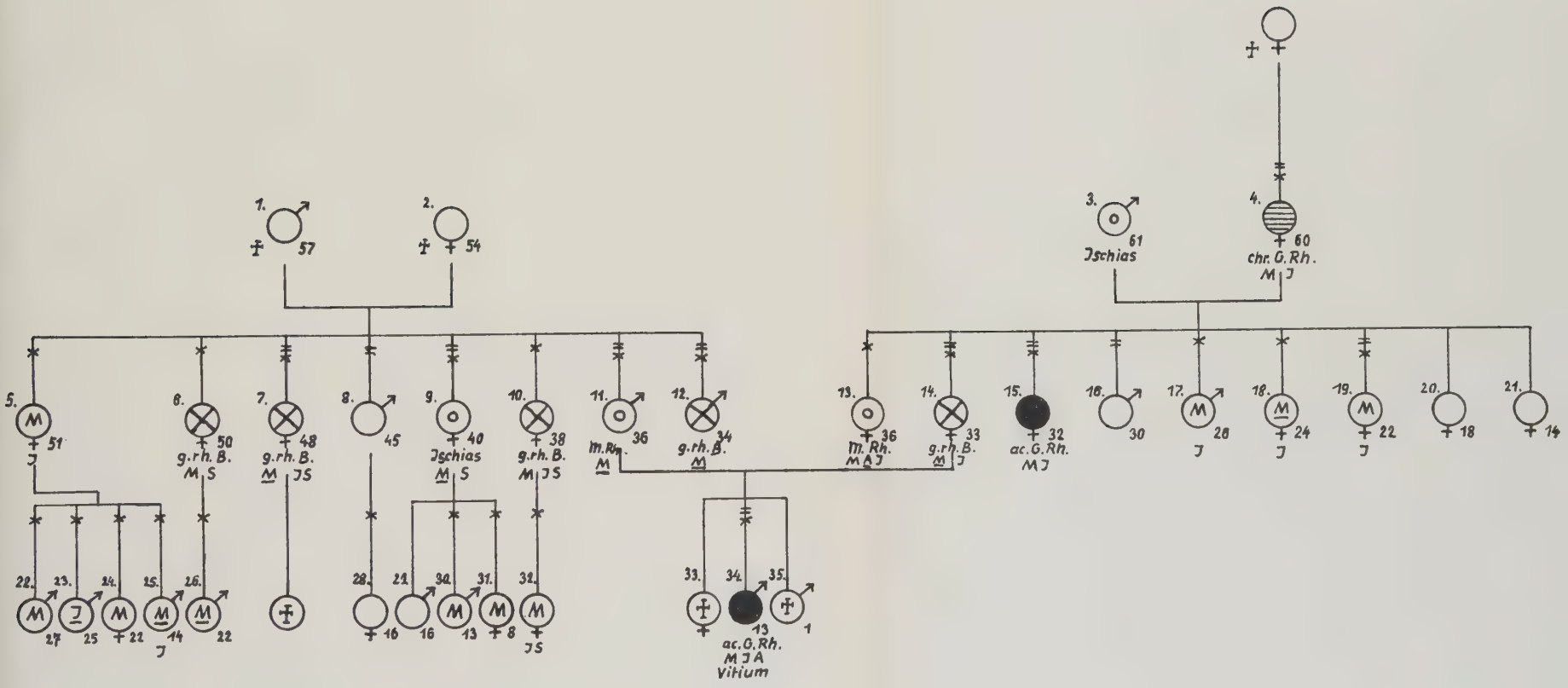

1.
2.
S
72
74
3.
4.
72
g.rh.B.
M
69
g.rh.B.
S
4?
5.
6.
64
7.
A
65
A
J M
8.
9.
10.
11.
12.
M
79
A
A
57
A
13.
O
36
M. Rh.
M
14.
15.
M
48
16.
M
46
J
17.
18.
M
44
19.
ZZ
an ac.
G.Rh.
20.
21.
M
53
J
22.
O
50
m. Rh.
J M
23.
J
6
A
24.
13
ac. G. Rh.
M J A
25.
M
14
J
J
Prob.

Sippe IV.


1.
55
G.Rh.
Vitium?
2.
M
79
3.
56
Vitium?
4.
79
5.
50
rec.ac.G.Rh.
M J
6.
A
47
7.
M
46
J
8.
O
55
m.Rh.
A M
9.
53
10.
M
44
11.
M
39
J
12.
37
13.
M
21
14.
M
19
15.
M
17
J
16.
13
ac.G.Rh.
A
Vitium
17.
M
23
18.
M
15
19.
M
11
20.
M
9
21.
M
8
22.
2

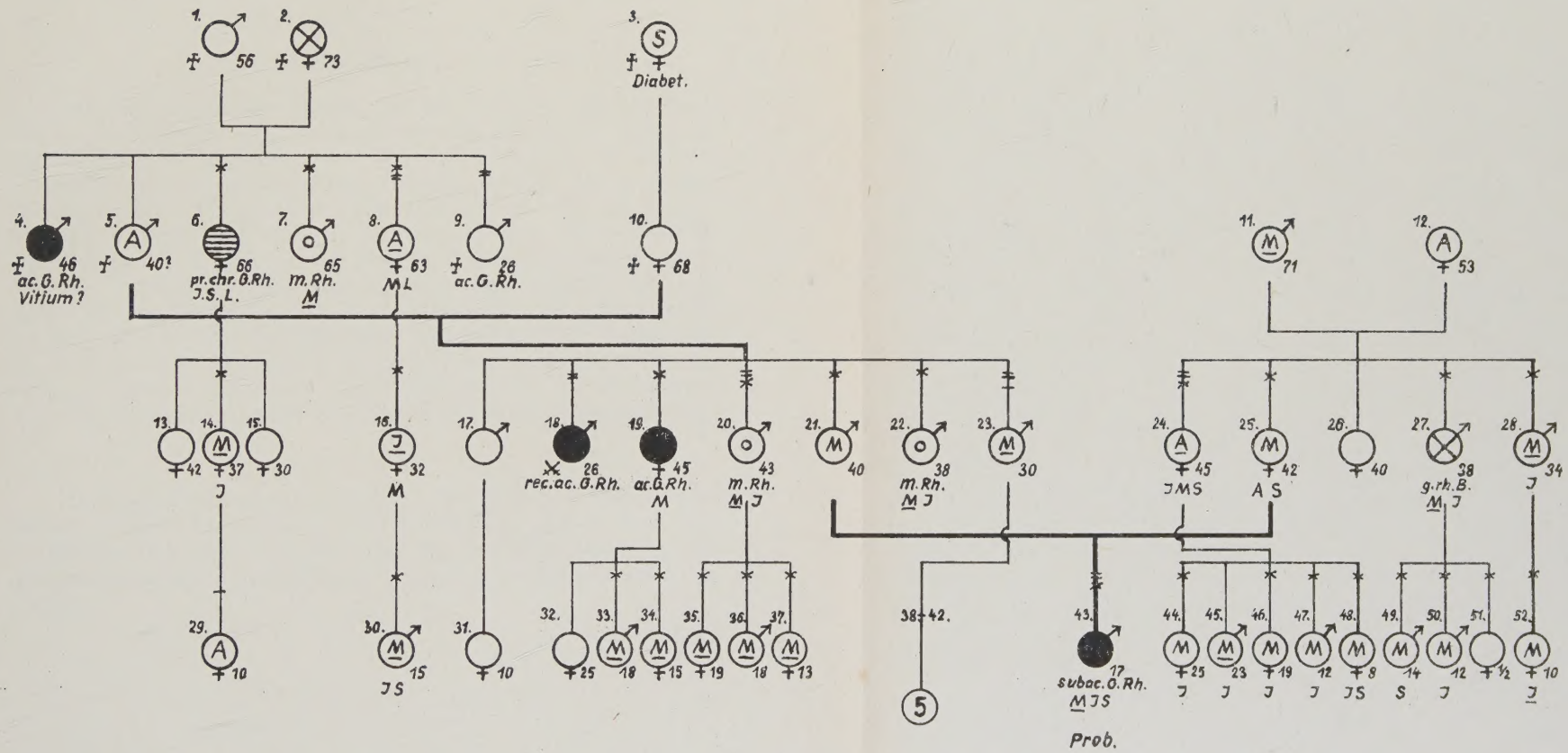
Prob.

Sippe V.



Prob.

Sippe VI.


1. 56
2. 73
3. S Diabet.
4. 46 ac.G.Rh. Vitium?
5. A 40?
6. 66 pr.chr.G.Rh. J.S.L.
7. 65 m.Rh. M
8. A 63 M L
9. 26 ac.G.Rh.
10. 68
11. M 71
12. A 53
13. 42
14. M 37 J
15. 30
16. J 32 M
17.
18. 26 rec.ac.G.Rh.
19. 45 ac.G.Rh. M
20. 43 m.Rh. M J
21. M 40
22. 38 m.Rh. M J
23. M 30
24. A 45 J M S
25. M 42 A S
26. 40
27. 38 g.rh.B. M J
28. M 34 J
29. A 10
30. M 15 J S
31. 10
32. 25
33. M 18
34. M 15
35. 19
36. M 18
37. M 13
38-42.
5
43. 17 subac.G.Rh. M J S
Prob.
44. M 25 J
45. M 23 J
46. M 19 J
47. M 12 J
48. M 8 J S
49. M 14 S
50. M 12 J
51. ½
52. M 10 J

Sippe VII.

Lebenslauf.

Ich, Gustav Johann Walter, bin am 17. März 1910 als Sohn des im Weltkrieg gefallenen Arztes Dr. med. Alexander Walter in Meran, Südtirol, geboren. Dort bekam ich vom 6. bis 10. Jahr Unterricht in einer Privatschule. Danach besuchte ich in Frankfurt a. M. die Sachsenhäuser Oberrealschule, an der ich Ostern 1930 die Reifeprüfung ablegte. Sommersemester 1930 wurde ich als Student der Medizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt a. M. immatrikuliert und verblieb während meiner ganzen Studienzeit an dieser Universität. Daselbst bestand ich nach zweijähriger Unterbrechung meines Studiums Herbst 1934 die ärztliche Vorprüfung und Herbst 1937 das medizinische Staatsexamen. Seitdem bin ich am Universitäts-Institut für Erbbiologie und Rassenhygiene Frankfurt a. M. als Medizinalpraktikant tätig.

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Frhr. v. Verschuer, Herrn Oberarzt Doz. Dr. F. Claussen, Herrn Prof. Dr. de Rudder und Herrn Oberarzt Doz. Dr. Benhold-Thommsen für die Anleitung und Unterstützung bei meiner Arbeit aufrichtig zu danken.